

ESTUDIO CLÍNICO-FISIOTERAPÉUTICO COMPARATIVO, MEDIANTE TRES MODALIDADES DE ELECTROTERAPIA, EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERHIDROSIS.

Esta Tesis Doctoral ha sido realizada bajo la dirección de:

Prof. Dr. D. Rafael
Guisado Barrilao

Prof^a Dra. Dña Carmen
Villaverde Gutierrez



Memoria presentada para aspirar al grado de
Doctor en Medicina por la Lda. Dña. Carmen
Moreno Lorenzo.



REAL ACADEMIA DE DOCTORES
EL SECRETARIO GENERAL

OFICINAS: SAN BERNARDO, 49
(ANTIGUA UNIVERSIDAD)
TELEFONO 91 531 95 22
28015 - MADRID
E-MAIL: rad@radoctores.es

D^a. BLANCA CASTILLA DE CORTÁZAR, SECRETARIA GENERAL DE LA REAL ACADEMIA DE DOCTORES,

CERTIFICA:

Que, a **D^a. CARMEN MORENO LORENZO**, se le ha otorgado el Premio Fundación Ramón Areces I, año 2003 por su tesis titulada *"Estudio clínico-fisioterapéutico comparativo, mediante tres modalidades de electroterapia, en el tratamiento de la hiperhidrosis"*, correspondiente a la convocatoria del Concurso Científico Premios a la Investigación, que esta Real Academia de Doctores convoca todos los años.

Lo que firma en Madrid, a once de febrero de dos mil cuatro, a los efectos oportunos.



B. de C.



**Ilustre Colegio Oficial de Médicos
de la provincia de Granada**



**Fundación Educativa y Científica
del Ilustre Colegio Oficial de Médicos
de la provincia de Granada**

CERTIFICADO

POR EL QUE SE HACE CONSTAR QUE AL TRABAJO TITULADO
"Hiperhidrosis palmar. Estudio terapéutico comparativo"

DEL QUE SON AUTORES:

*Dra. Carmen Moreno Lorenzo,
D^a. Carmen Villaverde Gutiérrez y
Dr. Rafael Guisado Barrilao.*

LE HA SIDO OTORGADO EL

PREMIO

EN LA CONVOCATORIA DE 2003 DE LOS PREMIOS
"COLEGIO OFICIAL DE MÉDICOS DE GRANADA",
CONCEDIDOS POR ESTA FUNDACIÓN EN COLABORACIÓN CON LA
CAJA GENERAL DE AHORROS DE GRANADA.

Granada, 11 de diciembre de 2003.

EL PRESIDENTE,


Pedro Barranco Bueno.

EL SECRETARIO GENERAL,

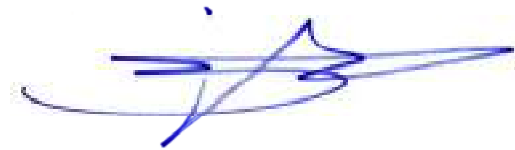

Manuel Santisteban Robles.

D. RAFAEL GUISADO BARRILAO, Doctor en Medicina y Cirugía, Catedrático de Anatomía Humana de la Escuela Universitaria de Ciencias de la Salud de la Universidad de Granada y Director de la Tesis "***Estudio clínico – fisioterapéutico comparativo, mediante tres modalidades de electroterapia, en el tratamiento de la hiperhidrosis,***" de la que es autora Dña. Carmen Moreno Lorenzo.

AUTORIZA la presentación de la referida Tesis para su defensa y mantenimiento de acuerdo con lo previsto en el Real Decreto 185/1985, de 23 de enero, emitiendo el siguiente informe:

Que la citada Tesis Doctoral, ha sido realizada bajo su dirección, reuniendo a su juicio, las condiciones necesarias para su presentación y posterior defensa de sesión pública ante el tribunal designado para ello.

Y para que conste y surta sus efectos en el expediente correspondiente, expido la presente en Granada a 13 de febrero de 2003.



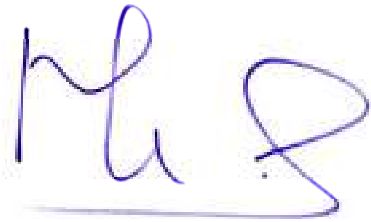
Fdo. Dr. D. Rafael Guisado Barrilao

Dña. .CARMEN VILLAVERDE GUTIÉRREZ, Doctora en Medicina y Cirugía,
Catedrática de Anatomía Humana de la Escuela Universitaria de Ciencias de la
Salud de la Universidad de Granada y Directora de la Tesis”***Estudio clínico-
fisioterapéutico comparativo, mediante tres modalidades de electroterapia, en el
tratamiento de la hiperhidrosis***”, de la que es autora Dña. Carmen Moreno
Lorenzo.

AUTORIZA la presentación de la referida Tesis para su defensa y mantenimiento
de acuerdo con lo previsto en el Real Decreto 185/1985, de 23 de enero, emitiendo
el siguiente informe:

Que la citada Tesis Doctoral, ha sido realizada bajo su dirección, reuniendo a su
juicio, las condiciones necesarias para su presentación y posterior defensa de
sesión pública ante el tribunal designado para ello.

Y para que conste y surta sus efectos en el expediente correspondiente,
expido la presente en Granada a 13 de febrero de 2003.



Fdo. Dra. Dña. Carmen Villaverde Gutiérrez

UNIVERSIDAD DE GRANADA
Escuela Universitaria de Ciencias de la Salud
Departamento de Enfermería

Área de Fisioterapia



Tesis Doctoral

**“Estudio clínico-fisioterapéutico comparativo,
mediante tres modalidades de electroterapia,
en el tratamiento de la hiperhidrosis.”**

Carmen Moreno Lorenzo
Granada 2003

A mis padres Manuel e Isabel
y a mi hermana Belinda
por su cariño, motivación,
confianza, apoyo y sacrificio.

Agradecimientos

En el curso de esta minúscula gota de agua, en el gran océano de la investigación, he percibido situaciones de gran entusiasmo y motivación, con otras en las que eran patentes la desilusión y el desánimo, estados emocionales quizás necesarios y posiblemente fundamentales, para fortalecer y madurar el espíritu y conducir tras un proceso de reflexión, a un firme convencimiento de que la voluntad y la constancia, como dice el Profesor Enrique Rojas, son dos requisitos básicos para conseguir la resolución de nuestros proyectos, si bien en la inmensidad oceánica, es fundamental, saber hacia qué puerto nos dirigimos, para no navegar a la deriva.

Son muchas las personas que de alguna forma han colaborado con su ayuda, motivación, apoyo, para que este trabajo no quedara sumergido y a todas ellas, va dirigido mi más sentido y sincero agradecimiento.

Al profesor Dr. D. Rafael Guisado Barrilao, director de este proyecto, por la confianza depositada al dirigirme el mismo y muy especialmente a su plena dedicación y constante apoyo, con esa disposición decidida, firme, indoblegable y resolutive que le caracteriza. Así mismo, mi más sincero agradecimiento por la colaboración profesional en el campo quirúrgico, con la obtención de las biopsias estudiadas.

A la profesora Dra. Dña. Carmen Villaverde Gutiérrez, directora de este trabajo, por la confianza depositada al aceptar la dirección del mismo, así como por el importante impulso promotor durante la fase inicial y las valiosas aportaciones realizadas durante su desarrollo.

También quiero mostrar mi agradecimiento a los profesores, compañeros del Área de Fisioterapia, Bernabé Esteban, M^a Jesús Fernández y M^a Carmen García Ríos, por su pleno y desinteresado apoyo en todo momento, queriendo hacer una especial mención a su altruista colaboración en las biopsias cedidas como miembros del grupo control.

A los profesores, compañeros del Área de Fisioterapia, Manuel Arroyo y Pilar Jiménez, por su colaboración durante la fase experimental.

A los profesores, compañeros del Área de Fisioterapia, Juan Francisco García Marcos, Gerald Valenza Demet, Antonio Manuel Fernández Pérez, Azucena Ortega Valdivieso y Ángela Benítez Feliponi, por su apoyo, tolerancia y comprensión durante el desarrollo de este trabajo.

A los profesores del Área de Fisioterapia, tutores docentes, alumnos de la Diplomatura de Fisioterapia, compañeros de los Hospitales Universitarios “Virgen de las Nieves” y “San Cecilio” gracias por todo.

A mi familia por su apoyo constante y su ánimo a la no desesperanza.

A mi sobrina Isi, por su total disponibilidad y colaboración en el desarrollo de la fase terapéutica de este trabajo, así como a mi sobrino Manuel Alejandro, por su colaboración en los registros de la resistencia eléctrica, durante el proceso de exploración de los pacientes.

A la Dra. Dña. Mercedes Nieto, por su persistente estímulo, así como por su apoyo y disposición, a lo largo del desarrollo de este trabajo.

A Belichi por la colaboración de la puesta a punto de la técnica evaporimétrica.

A Josefa Cantero por su colaboración en la preparación y aplicación del test de Minor.

A Elena, por sus reflexiones matutinas, tan positivas.

A los pacientes, sin cuya cooperación y disposición, no se habría podido realizar las necesarias actividades de investigación que apoyan este trabajo, con un especial agradecimiento a los alumnos de la Universidad de Granada, por la colaboración prestada en la difusión de la información de esta terapéutica. Agradecimiento también muy especial a Fina, Jesús, Juan, David, Antonio Jesús y Pedro por su colaboración en las aportaciones de las biopsias, como grupo experimental.

Así mismo, también quiero mostrar mi especial agradecimiento al profesor Dr. D. Juan Linares Solano, del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Clínico "San Cecilio" de Granada, por su dedicación en el riguroso y exhaustivo estudio anatomopatológico desarrollado en este trabajo.

Al profesor Dr. D. Ignacio Salinas Sánchez, del Departamento de Rehabilitación del Hospital Universitario "Virgen de las Nieves" de Granada, por su estímulo, apoyo moral, experiencia clínica y aportación bibliográfica prestada.

Al profesor Dr. D. Pedro Ruiz Ávila, por su colaboración clínica, durante la recogida de la muestra.

A los profesores Dres. D. Francisco Gala León de la Universidad de Cádiz y D. Juan Rioja Toro de la Universidad de Valladolid, así como al Dr. D. Ricardo Ruiz Villaverde del Hospital Universitario "San Cecilio" de Granada y profesor D. Alberto Iglesias Alonso de la Universidad de Cádiz, por su aportación bibliográfica.

A D. Rafael Olivares del Castillo y D. Antonio Gámiz Valencia, por las atenciones aportadas así como por su profesionalidad documental. A Pedro y Bernardo por su orientación informática.

A Antonio Luis, por su estudio estadístico especializado.

A Francisco Ríos, por su pericia técnica en el acondicionamiento y funcionalidad del aparataje empleado.

A todo el personal de administración y servicio por su colaboración, preparación técnica, disposición, comprensión e infinita paciencia en todos los momentos y circunstancias en que he llevado a cabo este trabajo.

Al Departamento de Radiología y Medicina Física, por la aportación realizada.

A los profesores Dña. Eulalia Molero Mesa y D. Adolfo Gázquez Cazorla, directores del Departamento de Enfermería, Junta de Dirección así como a todos los miembros del Consejo de Departamento, por haberme permitido la realización de esta Tesis Doctoral, en el mismo.

A los profesores, directores de la Escuela Universitaria de Ciencias de la Salud, Dr. D. Jesús Florido Navío y D. Manuel Peñas Maldonado con su equipo de dirección, Comisión Permanente y Junta de Centro, por haberme permitido realizar este trabajo en el citado centro.

ÍNDICE

ÍNDICE TEMÁTICO

INDICE	I
INTRODUCCIÓN	1
<i>1.1. La piel: estructura y función</i>	2
1.1.1. Aspectos embriológicos	2
1.1.2. La epidermis y su organización	3
1.1.2.1. Estrato germinativo	5
1.1.2.2. Estrato espinoso	5
1.1.2.3. Estrato granuloso	6
1.1.2.4. Estrato lúcido	6
1.1.2.5. Estrato córneo	6
1.1.2.6. Composición celular de la epidermis	7
1.1.3. Unión dermo-epidérmica	8
1.1.4. La dermis y su organización	9
1.1.4.1. Dermis papilar	10
1.1.4.2. Dermis reticular	10
1.1.4.3. Composición celular de la dermis	10
1.1.5. La hipodermis	11
1.1.6. Las glándulas sudoríparas	11
1.1.6.1. Características, estructura y función de las glándulas sudoríparas apocrinas	11
1.1.6.2. Características, estructura y función de las glándulas sudoríparas apoequinas	16
1.1.6.3. Características, estructura y función de las glándulas sudoríparas ecrinas	17
1.1.7. Mecanismos de secreción del sudor	27
1.1.7.1. Acoplamiento estímulo-secreción	27
1.1.7.2. Reabsorción ductal de sodio	27
1.1.8. Composición del sudor	29
1.1.9. Las pérdidas por evaporación	30
1.1.10. Proceso de aclimatación	31
1.1.11. Regulación de la temperatura corporal	31
<i>1.2. La hiperhidrosis</i>	33
1.2.1. Concepto	34
1.2.2. Clasificación nosológica	34
1.2.3. Etiología	36
1.2.4. Epidemiología	38
1.2.4.1. Incidencia	38
1.2.4.2. Carácter familiar	39
1.2.4.3. Hipótesis de una Predominancia Étnica	40
1.2.4.4. Sexo	41

1.2.4.5. Edad	41
1.2.5. Topografía.....	42
1.2.6. Clínica	42
1.2.6.1. Hiperhidrosis primaria o idiopática.....	43
1.2.6.2. Hiperhidrosis no idiopática	47
1.2.7. Ritmo circadiano	48
1.2.8. Técnicas de inducción y exploración	49
1.2.8.1. Técnicas colorimétricas.....	49
1.2.8.2. Técnicas evaporimétricas	51
1.2.8.3. Técnicas gravimétricas.....	52
1.2.8.4. Técnicas de molde de impresión	52
1.2.8.5. Métodos electrofisiológicos	52
1.2.8.6. Técnicas de valoración subjetiva	53
1.2.9. Tratamiento de la hiperhidrosis.....	53
1.2.9.1. Tratamiento farmacológico	55
1.2.9.2. Tratamiento psicológico.....	66
1.2.9.3. Acupuntura y otros.....	66
1.2.9.4. Tratamiento electroterapéutico	67
1.2.9.5. Tratamiento por toxina botulínica A	91
1.2.9.6. Tratamiento quirúrgico	103
 2. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS	 120
2.1. Justificación	121
2.2. Objetivos	122
 3. METODOLOGÍA	 124
3.1. Diseño del estudio.....	125
3.1.1. Variables	125
3.1.1.1. Variable independiente	125
3.1.1.2. Variables dependientes.....	125
3.1.1.3. Variables contaminadoras	126
3.2. Población de estudio	126
3.2.1. Formación de los grupos y características	128
3.2.1.1. Grupo control	128
3.2.1.2. Grupo experimental: Fase terapéutica.....	128
3.2.1.3. Grupo experimental: Período de remisión sudoral	129
3.3. Aparataje	129
3.4. Instrumental de apoyo	130
3.5. Material de biopsia.....	130
3.6. Material histoquímico	131
3.7. Software	131
3.8. Procedimiento	132
3.8.1. Recogida de la información	132

3.8.2. Situaciones experimentales	132
3.8.2.1. PH sudoral palmar	133
3.8.2.2. Coloración palmar	133
3.8.2.3. Temperatura palmar	133
3.8.2.4. Perímetros de los dedos índices y corazón.....	134
3.8.2.5. Resistencia eléctrica cutáneo-palmar	134
3.8.2.6. Humedad relativa diferencial palmar	134
3.8.2.7. Test de Minor	135
3.8.2.8. Índice de Calidad de Vida en Dermatología	136
3.8.2.9. Escala A-D de Goldberg	136
3.8.2.10. Terapéutica con corriente galvánica continua.....	137
3.8.2.11. Terapéutica con corriente galvánica pulsante rectangular	138
3.8.2.12. Terapéutica con corriente galvánica superpuesta.....	138
3.9. Valoración subjetiva de la terapéutica aplicada	140
3.10. Método quirúrgico. Biopsia	141
3.11. Estudio histoquímico.....	141
3.12. Tratamiento de los datos y análisis estadístico	142
 4. RESULTADOS.....	 144
 4.1. Descripción de la población en estudio.....	 145
4.1.1. Sexo.....	145
4.1.2. Edad	146
4.1.3. Cronicidad de la hiperhidrosis	147
4.1.4. Factores desencadenantes de la hiperhidrosis.....	148
4.1.5. Evolución espontánea de la hiperhidrosis, previa al tratamiento	149
4.1.6. Importancia de la afección	150
4.1.6.1. A nivel profesional.....	150
4.1.6.2. A nivel personal	152
4.1.7. Topografía de la hiperhidrosis	154
4.1.8. Tratamientos previos.....	155
4.1.9. Antecedentes familiares de hiperhidrosis	156
4.1.10. Valoración del pH sudoral preterapéutico	157
4.2. Estudio descriptivo y comparaciones de variables	159
4.2.1. Coloración preterapéutica palmar	159
4.2.2. Coloración postterapéutica palmar.....	162
4.2.3. Termometría cutánea preterapéutica.....	164
4.2.4. Termometría cutánea postterapéutica.....	166
4.2.4.1. Termometría diferencial pre-postterapéutica	168
4.2.5. Perimetría preterapéutica del dedo índice	170
4.2.6. Perimetría postterapéutica del dedo índice	172

4.2.7. Perimetría preterapéutica del dedo corazón	174
4.2.8. Perimetría postterapéutica del dedo corazón.....	176
4.2.9. Resistencia eléctrica preterapéutica palmar	178
4.2.10. Resistencia eléctrica postterapéutica palmar	180
4.2.11. Humedad relativa basal preterapéutica	182
4.2.12. Humedad relativa postbasal preterapéutica.....	185
4.2.13. Humedad relativa basal postterapéutica.....	187
4.2.14. Humedad relativa postbasal postterapéutica	188
4.2.15. Índice de Calidad de Vida en Dermatología (DLQI) preterapéutico ...	190
4.2.16. Índice de Calidad de Vida en Dermatología (DLQI) postterapéutico...	194
4.2.17. Valoración preterapéutica - Escala de Ansiedad de Goldberg.....	196
4.2.18. Valoración postterapéutica - Escala de Ansiedad de Goldberg	198
4.2.19. Valoración preterapéutica - Escala de Depresión de Goldberg	200
4.2.20. Valoración postterapéutica - Escala de Depresión de Goldberg.....	202
4.3. Terapéutica aplicada	204
4.3.1. Dosificación aplicada en la fase terapéutica	204
4.3.2. Número de sesiones aplicadas en la fase terapéutica.....	207
4.3.3. Dosificación aplicada en la fase de remisión sudoral	210
4.3.4. Período de remisión sudoral postterapéutico	212
4.3.5. Valoración subjetiva de la terapéutica aplicada.....	214
4.3.6. Valoración de los efectos adversos	216
4.4. Estudio histoquímico.....	217
 5. DISCUSIÓN	 222
5.1. A propósito de los pacientes	223
5.2. A propósito del método.....	224
5.3. Características descriptivas de la población de estudio	225
5.3.1. Sexo.....	225
5.3.2. Edad	226
5.3.3. Cronicidad de la hiperhidrosis	228
5.3.4. Factores desencadenantes de la hiperhidrosis.....	229
5.3.5. Evolución espontánea de la hiperhidrosis.....	231
5.3.6. Importancia de la afección	231
5.3.6.1. A nivel profesional.....	231
5.3.6.2. A nivel personal	231
5.3.7. Topografía de la hiperhidrosis	232
5.3.8. Tratamientos previos.....	234
5.3.9. Antecedentes familiares de hiperhidrosis	235

5.3.10. PH sudoral en la población de estudio	237
5.4. Valoración de parámetros clínicos	239
5.4.1. Valoración de la coloración palmar	239
5.4.2. Termometría palmar	240
5.4.3. Perimetría palmar de los dedos índices y corazón	241
5.4.3.1. Perimetría del dedo índice	241
5.4.3.2. Perimetría del dedo corazón	242
5.4.4. Valoración de la resistencia eléctrica palmar	243
5.4.5. Valoración de la humedad relativa palmar por evaporimetría	244
5.4.6. Valoración de Índice de Calidad de Vida en Dermatología (DLQI)	248
5.4.7. Valoración del impacto de la hiperhidrosis. Escala de Ansiedad- Depresión de Goldberg	250
5.4.7.1. Valoración según Escala de Ansiedad de Goldberg	250
5.4.7.2. Valoración por Escala de Depresión de Goldberg	251
5.5. Valoración de la terapéutica aplicada	253
5.5.1. Dosificación en la fase terapéutica	253
5.5.2. Número de sesiones aplicadas en la fase terapéutica	255
5.5.3. Dosificación en la fase de remisión sudoral	257
5.5.4. Período de remisión sudoral postterapéutico	257
5.5.5. Valoración subjetiva de la terapéutica aplicada	260
5.5.6. Valoración de los efectos adversos	260
5.6. Estudio histoquímico	264
 6. CONCLUSIONES	 268
 7. PERSPECTIVAS FUTURAS DE INVESTIGACIÓN	 271
 8. BIBLIOGRAFÍA	 274
 9. ANEXOS	 291

Índice de tablas

- Tabla 1.1. Trastornos de la secreción sudorípara ecrina.....	34
- Tabla 1.2. Hiperhidrosis generalizada	35
- Tabla 1.3. Hiperhidrosis localizada y emocional.....	36
- Tabla 4.1. Distribución porcentual por sexo.....	145
- Tabla 4.2. Distribución porcentual por grupo de estudio y sexo	145
- Tabla 4.3. Edad en los grupos de estudio	146
- Tabla 4.4. Cronicidad de la hiperhidrosis en la población	147
- Tabla 4.5. Cronicidad de la hiperhidrosis en los grupos de estudio	147
- Tabla 4.6. Porcentaje de factores desencadenantes en la población.....	148
- Tabla 4.7. Porcentaje de factores desencadenantes, en los grupos de estudio	148
- Tabla 4.8. Evolución de la hiperhidrosis, previa al tratamiento	149
- Tabla 4.9. Distribución de frecuencias por grupo de estudio y cuadro evolutivo previo al tratamiento	149
- Tabla 4.10. Porcentaje de tratamientos aplicados, previo al estudio	155
- Tabla 4.11. Distribución de frecuencias por grupos de estudio y tratamientos previos.....	155
- Tabla 4.12. Antecedentes familiares de hiperhidrosis	156
- Tabla 4.13. Distribución de frecuencias y antecedentes familiares de hiperhidrosis en los grupos de estudio.....	156
- Tabla 4.14. Medias preterapéuticas del pH sudoral palmar, en los grupos de estudio	157
- Tabla 4.15. ANOVA. Nivel de significación preterapéutica, del pH sudoral palmar	158
- Tabla 4.16. Comparaciones múltiples. PH sudoral palmar.T de Dunnet	

(bilateral)	158
- Tabla 4.17. Porcentaje poblacional, en relación a la coloración preterapéutica palmar	159
- Tabla 4.18. Frecuencia por grupos, en relación a la coloración preterapéutica palmar	160
- Tabla 4.19. Test de comparación de Kruskal-Wallis, en relación a la coloración preterapéutica palmar, en los grupos de estudio.....	161
- Tabla 4.20. Porcentaje poblacional en relación a la coloración postterapéutica palmar	162
- Tabla 4.21. Frecuencia por grupos, en relación a la coloración postterapéutica palmar	163
- Tabla 4.22. Test de comparación de Kruskal-Wallis, en relación a la coloración postterapéutica palmar, en los grupos de estudio.	163
- Tabla 4.23. Medias preterapéuticas de la temperatura palmar en los grupos de estudio	164
- Tabla 4.24. ANOVA. Nivel de significación de la temperatura preterapéutica palmar	165
- Tabla 4.25. Medias postterapéuticas de la temperatura palmar, en los grupos de estudio	166
- Tabla 4.26. ANOVA. Nivel de significación de la temperatura palmar postterapéutica	167
- Tabla 4.27. Medias de la temperatura diferencial pre-postratamiento	168
- Tabla 4.28. ANOVA. Nivel de significación de la temperatura diferencial pre-postratamiento	168
- Tabla 4.29. Comparaciones múltiples. Diferencia de las temperaturas pre-postratamiento. T de Dunnet (bilateral).....	169
- Tabla 4.30. Medias perimétricas preterapéuticas del dedo índice en los grupos de estudio	170
- Tabla 4.31. ANOVA. Nivel de significación perimétrica preterapéutica	

del dedo índice.....	171
- Tabla 4.32. Medias perimétricas postterapéuticas del dedo índice en los grupos de estudio	172
- Tabla 4.33. ANOVA. Nivel de significación perimétrica postterapéutica del dedo índice.....	173
- Tabla 4.34. Medias perimétricas preterapéuticas del dedo corazón en los grupos de estudio	174
- Tabla 4.35. ANOVA. Nivel de significación perimétrica preterapéutica del dedo corazón	175
- Tabla 4.36. Comparaciones múltiples. Perímetro preterapéutico del dedo corazón. T de Dunnet (bilateral	175
- Tabla 4.37. Medias perimétricas postterapéuticas del dedo corazón en los grupos de estudio	176
- Tabla 4.38. ANOVA. Nivel de significación perimétrica postterapéutica del dedo corazón	177
- Tabla 4.39. Comparaciones múltiples. Perímetro postterapéutico del dedo corazón.T de Dunnet (bilateral	177
- Tabla 4.40. Medias preterapéuticas de la resistencia eléctrica palmar en los grupos de estudio.....	178
- Tabla 4.41. ANOVA. Nivel de significación preterapéutica, de la resistencia eléctrica palmar.....	179
- Tabla 4.42. Comparaciones múltiples. Resistencia eléctrica palmar preterapéutica. T de Dunnet (bilateral	179
- Tabla 4.43. Medias postterapéuticas de la resistencia eléctrica palmar en los grupos de estudio.....	180
- Tabla 4.44. ANOVA. Nivel de significación postterapéutica, de la resistencia eléctrica palmar.....	181
- Tabla 4.45. Comparaciones múltiples. Resistencia eléctrica palmar. postterapéutica. T de Dunnet (bilateral.....	181

- Tabla 4.46. Medias preterapéuticas de la humedad relativa basal, en los grupos de estudio	182
- Tabla 4.47. ANOVA. Nivel de significación preterapéutica, de la humedad relativa basal poblacional.....	184
- Tabla 4.48. Comparaciones múltiples. Humedad relativa basal preterapéutica. T de Dunnet (bilateral)	184
- Tabla 4.49. Medias preterapéuticas de la humedad relativa postbasal en los grupos de estudio.....	185
- Tabla 4.50. ANOVA. Nivel de significación preterapéutica de la humedad relativa postbasal.....	186
- Tabla 4.51. Comparaciones múltiples. Humedad relativa postbasal preterapéutica. T de Dunnet (bilateral)	186
- Tabla 4.52. Medias posterapéuticas de la humedad relativa basal en los grupos de estudio.....	187
- Tabla 4.53. ANOVA. Nivel de significación posterapéutica de la humedad relativa basal	189
- Tabla 4.54. Comparaciones múltiples. Humedad relativa basal posterapéutica. T de Dunnet (bilateral).....	189
- Tabla 4.55. Medias posterapéuticas, de la humedad relativa postbasal en los grupos de estudio.....	190
- Tabla 4.56. ANOVA. Nivel de significación posterapéutica, de la humedad relativa postbasal.....	191
- Tabla 4.57. Medias preterapéuticas del Índice de Calidad de Vida en Dermatología de los grupos de estudio.....	192
- Tabla 4.58. ANOVA. Nivel de significación preterapéutica del Índice de Calidad de Vida en Dermatología.....	193
- Tabla 4.59. Comparaciones múltiples. Índice de Calidad de Vida en Dermatología, preterapéutico. T de Dunnet (bilateral)	194
- Tabla 4.60. Medias posterapéuticas del Índice de Calidad de Vida en Dermatología de los grupos de estudio.....	195

- Tabla 4.61. ANOVA. Nivel de significación postterapéutica del Índice de Calidad de Vida en Dermatología.....	195
- Tabla 4.62. Medias preterapéuticas de la Escala A de Goldberg, en los grupos de estudio	196
- Tabla 4.63. ANOVA. Nivel de significación preterapéutica, de la Escala A de Goldberg, a nivel poblacional.....	197
- Tabla 4.64. Comparaciones múltiples. Escala A de Goldberg preterapéutica. T de Dunnet (bilateral	197
- Tabla 4.65. Medias postterapéuticas de la Escala A de Goldberg, en los grupos de estudio	198
- Tabla 4.66. ANOVA. Nivel de significación postterapéutica, de la Escala A de Goldberg, a nivel poblacional.....	199
- Tabla 4.67. Medias preterapéuticas de la Escala D de Goldberg en los grupos de estudio	200
- Tabla 4.68. ANOVA. Nivel de significación preterapéutica, de la Escala D de Goldberg, a nivel poblacional.....	201
- Tabla 4.69. Comparaciones múltiples. Escala D de Goldberg preterapéutica. T de Dunnet (bilateral	201
- Tabla 4.70. Medias postterapéuticas de la Escala D de Goldberg, en los grupos de estudio	202
- Tabla 4.71. ANOVA. Nivel de significación postterapéutica, de la Escala D de Goldberg, a nivel poblacional.....	203
- Tabla 4.72. Medias de las dosis aplicadas en la fase terapéutica, a los grupos de estudio	204
- Tabla 4.73. ANOVA. Nivel de significación, para las dosis aplicadas en la fase terapéutica.....	205
- Tabla 4.74. Comparaciones múltiples. Dosis en la fase terapéutica. T de Dunnet	206
- Tabla 4.75. Medias del número de sesiones aplicadas, en la fase terapéutica a los grupos de estudio	207

- Tabla 4.76. ANOVA. Nivel de significación para el número de sesiones en la fase terapéutica	208
- Tabla 4.77. Comparaciones múltiples. Número de sesiones en la fase terapéutica. Método HSD de Tukey	209
- Tabla 4.78. Dosis aplicada durante la fase de remisión sudoral a los distintos grupos.....	210
- Tabla 4.79. ANOVA. Nivel de significación para la dosis aplicada en la fase de remisión sudoral	211
- Tabla 4.80. Comparaciones múltiples. Dosis aplicada en la fase de remisión sudoral. Método HSD de Tukey	211
- Tabla 4.81. Medias de los períodos de remisión sudoral en los distintos grupos.....	212
- Tabla 4.82. ANOVA. Nivel de significación para los períodos de remisión sudoral	213
- Tabla 4.83. Comparaciones múltiples. Períodos de remisión sudoral. T de Dunnet	213

Índice de figuras

- Figura 1.1. Corte esquemático de la piel.....	4
- Figura 1.2. Piel procedente de axila.....	12
- Figura 1.3. Glándulas sudoríparas, sebáceas y folículo piloso	13
- Figura 1.4. Glándula sudorípara apocrina.....	15
- Figura 1.5. Distribución de glándulas sudoríparas ecrinas	19
- Figura 1.6. Glándula sudorípara ecrina.....	21
- Figura 1.7. Mecanismo de secreción del sudor.....	28
- Figura 4.1. Importancia de la afección a nivel profesional, en la población	150
- Figura 4.2. Importancia de la afección a nivel profesional, en los grupos de estudio.	151
- Figura 4.3. Importancia de la afección a nivel personal, en la población.....	152
- Figura 4.4. Importancia de la afección a nivel personal, en los grupos de estudio	153
- Figura 4.5. Topografía de la hiperhidrosis.....	154
- Figura 4.6. Medias preterapéuticas del pH sudoral palmar, en los grupos de estudio.....	157
- Figura 4.7. Porcentaje poblacional, en relación a la coloración preterapéutica palmar	159
- Figura 4.8. Porcentaje poblacional, en relación a la coloración posterapéutica palmar	162
- Figura 4.9. Medias preterapéuticas de la temperatura palmar, en los grupos de estudio	164
- Figura 4.10. Medias posterapéuticas de la temperatura palmar, en los grupos de estudio	166
- Figura 4.11. Medias diferenciales de la temperatura palmar, pre-postratamiento en los grupos de estudio	169
- Figura 4.12. Medias perimétricas preterapéuticas del dedo índice, en los grupos de estudio	170
- Figura 4.13. Medias perimétricas posterapéuticas del dedo índice, en los grupos de estudio	172
- Figura 4.14. Medias perimétricas preterapéuticas del dedo corazón, en los grupos de estudio.....	174
- Figura 4.15. Medias perimétricas posterapéuticas del dedo corazón, en los grupos de estudio.....	176
- Figura 4.16. Medias preterapéuticas de la resistencia eléctrica palmar, en los grupos de estudio.....	178
- Figura 4.17. Medias posterapéuticas de la resistencia eléctrica palmar, en los grupos de estudio.....	180
- Figura 4.18. Medias preterapéuticas de la humedad relativa basal, en los grupos de estudio.....	182
- Figura 4.19. Test de Minor basal preterapéutico	183
- Figura 4.20. Medias preterapéuticas de la humedad relativa postbasal,	

en los grupos de estudio.....	185
- Figura 4.21. Medias postterapéuticas de la humedad relativa basal, en los grupos de estudio.....	187
- Figura 4.22. Test de Minor basal postterapéutico.....	188
- Figura 4.23. Medias postterapéuticas de la humedad relativa posbasal, en los grupos de estudio.....	190
- Figura 4.24. Medias preterapéuticas, del Índice de Calidad de Vida en Dermatología, en los grupos de estudio.....	192
- Figura 4.25. Medias postterapéuticas, del Índice de Calidad de Vida, en Dermatología de los grupos de estudio.....	194
- Figura 4.26. Medias preterapéuticas de la Escala A de Goldberg, en los grupos de estudio.....	196
- Figura 4.27. Medias postterapéuticas de la Escala A de Goldberg, en los grupos de estudio.....	198
- Figura 4.28. Medias preterapéuticas de la Escala D de Goldberg, en los grupos de estudio.....	200
- Figura 4.29. Medias postterapéuticas de la Escala D de Goldberg, en los grupos de estudio	202
- Figura 4.30. Medias de las dosis aplicadas en la fase terapéutica, a los grupos de estudio	204
- Figura 4.31. Medias del número de sesiones aplicadas, en la fase terapéutica a los grupos de estudio	207
- Figura 4.32. Medias de las dosis aplicadas en la fase de remisión sudoral a los distintos grupos.....	210
- Figura 4.33. Medias de los períodos de remisión sudoral en los distintos grupos.....	212
- Figura 4.34. Valoración subjetiva de la terapéutica aplicada a nivel poblacional.....	214
- Figura 4.35. Valoración subjetiva de la terapéutica aplicada, en los grupos de estudio	215
- Figura 4.36. Valoración de los efectos adversos	216
- Figura 4.37. Biopsia de piel normal. Glándulas sudoríparas ecrinas normales	218
- Figura 4.38. Biopsia de piel normal. Glándulas sudoríparas ecrinas normales	220
- Figura 4.39. Biopsia de piel hiperhidrósica. Glándulas sudoríparas ecrinas activas.....	220
- Figura 4.40. Biopsia de piel hiperhidrósica. Glándulas sudoríparas ecrinas no funcionantes	221

1. INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN.

1.1. LA PIEL: ESTRUCTURA Y FUNCIÓN.

La piel uno de los órganos más grandes del organismo, con el 16 % del peso corporal, se encuentra situada en el límite corporal y el medio ambiente, desempeña un papel importante en la termorregulación y sirve como fuente de información térmica y órgano efector, para controlar la pérdida de calor del cuerpo. La piel, representa también una barrera, que protege al organismo contra la desecación, el ingreso de microorganismos y toxinas naturales, la acción nociva de la radiación ultravioleta, así como de las fuerzas mecánicas y corriente eléctrica de bajo voltaje.¹

1.1.1. ASPECTOS EMBRIOLÓGICOS.

La piel, se desarrolla a partir del ectodermo superficial y mesodermo del dermatoma y mesénquima de la placa lateral. Generalmente, a las 4 semanas de edad gestacional, la piel tiene una sola capa y una delgada dermis mesenquimática. Posteriormente, se desarrolla de modo gradual y progresivo, durante los primeros seis meses y al concluir el segundo trimestre, la piel está constituida por un epitelio pavimentoso estratificado queratinizado, (la epidermis) y por la dermis, que es la zona densa y gruesa de tejido conectivo entrelazado, que rodea anexos epidérmicos, vasos y nervios e incluye poblaciones de células propias y en tránsito. La dermis tiene retraso evolutivo respecto a la epidermis, para alcanzar su estructura definitiva.²

La piel del embrión, comienza a formarse durante los 20-30 primeros días de vida embrionaria, período de organogénesis activa en el desarrollo humano. Hacia los 60 días, se ha formado la mayoría de los sistemas orgánicos del cuerpo, incluida la piel y el embrión ingresa en el período fetal de crecimiento y diferenciación.³

En las fases embrionarias, el epitelio epidérmico, está formado por una única capa de células, que se duplica durante el segundo mes, teniendo ya en el tercer mes, una epidermis de dos capas y una dermis celular. Sin embargo, aún no ha formado ninguno de los anexos. La capa más profunda, representa el estrato germinativo o capa basal, idéntica a la del adulto; pero la capa más superficial o peridermo, es una capa transitoria, que tapiza la epidermis hasta que se queratiniza, disgregándose posteriormente en el líquido amniótico. Seguidamente,

la proliferación de las células de la capa basal, forma una tercera capa, la zona intermedia. Por último, hacia el final del cuarto mes, la epidermis adquiere su organización definitiva.³

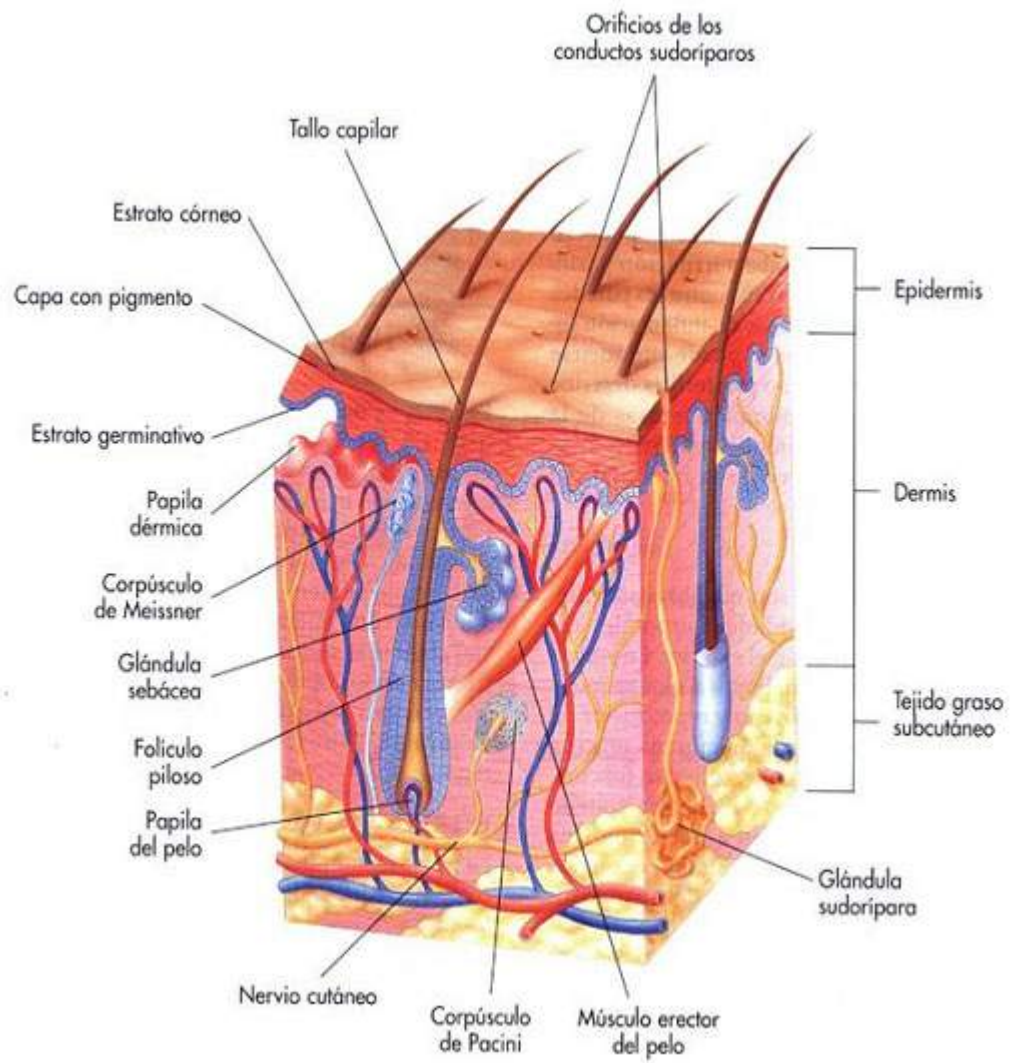
En la dermis embrionaria, hay un solo plano de vasos y nervios, ubicado principalmente en el límite entre la dermis y la hipodermis. A partir de los (80-85) días de edad gestacional, comienzan a desarrollarse los anexos. El proceso se inicia, a partir de focos celulares basales mitóticos, que van a ser la base del germen epitelial primario, que darán lugar a la formación del folículo piloso, glándula sebácea y glándula apocrina. Por este mismo tiempo, en las superficies palmar y plantar en su capa basal germinativa, comienzan a desarrollarse crestas que forman los primordios de las glándulas sudoríparas ecrinas. No obstante, aunque los elementos básicos de la estructura de la piel, son los mismos en todas las partes del cuerpo (**fig.1.1**), existen sin embargo diferencias notables en su textura, estructura fina y función, en relación con el sexo, edad y región corporal entre otras.³

1.1.2. LA EPIDERMIS Y SU ORGANIZACIÓN.

La epidermis, está constituida por un epitelio pluriestratificado pavimentoso queratinizado, cuyo origen es ectodérmico y cuyas características reflejan, las propiedades mitóticas y sintéticas de los queratinocitos y su estado de diferenciación. La queratinización, es una serie compleja de cambios morfológicos y fenómenos metabólicos, programados genéticamente y cuidadosamente regulados, que tienen lugar progresivamente, en los queratinocitos postmitóticos.⁴⁻⁵

Cada estadio de diferenciación, se torna más especializado en cuanto a estructura y función celular. El punto final de la queratinización, es un queratinocito muerto con diferenciación terminal (corneocito), que contiene filamentos de queratina y matriz de proteínas, así como membrana plasmática, reforzada con proteínas y con lípidos asociados en la superficie. Es importante destacar, que la diferenciación estriba, en una serie de acontecimientos controlados, regulados por factores extrínsecos (ambientales) e intrínsecos (sistémicos y genéticos) y en consecuencia vulnerable, a las alteraciones en diferentes niveles de la vía de queratinización.⁴

Figura 1.1. Corte esquemático de la piel.



1.1.2.1. ESTRATO GERMINATIVO.

La capa basal o germinativa, es la responsable de la producción de nuevas células, ya que se encuentra en el estrato más profundo del epitelio y es el único cuyas células sufren mitosis, por lo que las figuras mitóticas son comunes en la misma, siendo la responsable de la constante renovación de la epidermis. Esta capa, está formada por una sola capa de queratinocitos, de morfología cúbica o cilíndrica baja, de ubicación basal y en mitosis activa, que originan las células de las capas más superficiales de la epidermis y que se fija a la zona de la membrana basal, que reposa en la dermis subyacente. Estas células basales, contienen un gran núcleo y un nucleolo destacado, en relación con el tamaño de las células y su citoplasma es basófilo. Los filamentos de queratina de las mismas, están agrupados en finos haces, que se organizan en torno al núcleo y se insertan en desmosomas y hemidesmosomas⁶

Como consecuencia de la actividad regeneradora, las células del estrato germinativo, se trasladan o emigran desde la capa basal, a través de las otras capas, hasta que se desprenden de la superficie cutánea. Así en seres humanos, cuando una célula deja la capa basal, su tiempo de tránsito normal hasta el estrato córneo, es al menos de 14 días. Sin embargo, el tránsito a través del estrato córneo y la descamación, requiere otros 14 días. No obstante, aunque la capa basal es la localización primaria de células con actividad mitótica de la epidermis, no todas las células basales tienen potencial para dividirse. Por lo general, el (10-20) % de todas las células del estrato basal, entran en mitosis cada día, dando dos tipos de células. Unas que permanecen in situ, para perpetuar la capa germinal y las otras, ascienden a las capas más superficiales, elaborando en su interior una sustancia química y dura, que recibe el nombre de queratina, por lo que dichas células se denominan queratinocitos. La emigración se produce, desde la base hacia la superficie en columnas verticales.¹

1.1.2.2. ESTRATO ESPINOSO.

La forma, la estructura y las propiedades subcelulares de las células espinosas, se correlacionan con su posición, dentro de la zona de células espinosas. El estrato espinoso es grueso, estando constituido por ocho a diez capas de células suprabasales, de morfología poliédrica y núcleo redondeado. Sin embargo, las de las capas espinosas más externas, son más voluminosas y aplanadas.⁵

La denominación de este estrato, se debe a la apariencia de espinas que presentan sus márgenes celulares, en los cortes histológicos. En realidad, las espinas constituyen elementos de adhesión entre las células epidérmicas, que contribuyen a aumentar la resistencia al esfuerzo mecánico. Estos puentes intercelulares, reciben el nombre de desmosomas. Las células de este estrato espinoso, son ricas en ácido ribonucleico (ARN) y presenta una basofilia menos intensa, que la del estrato basal.^{7, 4}

1.1.2.3. ESTRATO GRANULOSO.

El estrato granuloso, está constituido por tres a cinco capas de células, algo más aplanada que la del estrato espinoso. Es en este estrato, donde comienza el proceso de queratinización, por lo que las células de esta capa, comienzan a degenerar, observándose en el citoplasma, altas concentraciones de enzimas lisosómicas y ausencia o degeneración de los núcleos. El principal rasgo distintivo de este estrato, es que sus células están llenas de unos gránulos de queratohialina, que se tiñen intensamente con colorantes básicos y que son necesarios para la formación de queratina.⁶

1.1.2.4. ESTRATO LÚCIDO.

El estrato lúcido está constituido, por cuatro a seis filas de células muy delgadas y planas e íntimamente agrupadas. Sus rasgos característicos, es que faltan los núcleos y el perfil celular no está claro. Sus células, que se tiñen ligeramente, están llenas de una sustancia denominada eleidina, rica en lípidos y proteínas, que sirve para bloquear la penetración o la pérdida de agua. Este estrato, es especialmente evidente en las palmas de las manos y plantas de los pies.⁴

1.1.2.5. ESTRATO CÓRNEO.

El estrato córneo, es el más superficial de la epidermis. Está constituido, por muchas capas de células escamosas, planas, muy finas, muertas, altamente queratinizadas y que no contienen núcleos ni organelas citoplásmicas. El citoplasma de estas células, ha sido sustituido por una proteína repelente del agua, llamada queratina. Las células normales del estrato córneo carecen de núcleo, pero este persiste, en aquellas células con queratinización incompleta.^{5,8}

A medida que los queratinocitos ascienden, a través de los diversos estratos de la epidermis, sufren cambios morfológicos. La célula córnea aplanada y poliédrica, es la mayor de la epidermis, hasta el extremo de que una célula del estrato córneo, cubre un área equivalente a la ocupada por quince o más células cuboides del estrato basal. Las modificaciones estructurales que experimentan durante este viaje, desde la profundidad hasta la superficie, se denomina en conjunto como *citomorfosis de las células epidérmicas*. Su aspecto cambiante, en los distintos niveles del epitelio, posibilita la distinción de varias zonas, en los cortes histológicos perpendiculares a la superficie cutánea.⁴

Las células de las capas más inferiores del estrato córneo, son aún muy adherentes, mientras que las capas más superficiales, las células sin vida totalmente queratinizadas, se desprenden y finalmente se descaman de forma continuada. A veces, a esta porción del estrato córneo, se la conoce como *estrato descamativo*. Una epidermis madura, de la región palmo-plantar, es un epitelio escamoso estratificado, compuesto por múltiples capas de células llamadas queratinocitos, que están llenos de una proteína dura y fibrosa, llamada queratina. El proceso, por el que se forman las células en la profundidad y su desplazamiento a la superficie, se denomina queratinización y generalmente, se acompaña de una pérdida del (45-86) % de su peso en seco. Estas células cornificadas o córneas, constituyen más del 90 % de las células epidérmicas y forman el principal elemento estructural de la piel externa y que gracias al refuerzo de los desmosomas les permite soportar un considerable desgaste. Dado que es un tejido en constante renovación el proceso debe continuar durante toda la vida.⁴

1.1.2.6. COMPOSICIÓN CELULAR DE LA EPIDERMIS.

a) Melanocitos.

En la epidermis, junto a los queratinocitos, existen también otros tipos de células de distinto origen embrionario. Uno de estos tipos es el melanocito, que es una célula dendrítica, sintetizadora del pigmento melanina, y que sirve para filtrar la luz ultravioleta. Los melanocitos, ingresan en la epidermis embrionaria, alrededor de los 50 días de edad gestacional, procedentes de la cresta neural del embrión. En general, son células que no proliferan in situ, a menos que sean estimulados específicamente, por algunos elementos como la luz ultravioleta. Entre queratinocitos y melanocitos, existen importantes relaciones de organización e interacciones funcionales, de las que depende el melanocito, para su diferenciación y función.¹

b) Células de Merkel.

Son mecanorreceptores, situados en lugares con alta sensibilidad táctil. Suelen encontrarse en la piel con pelos, labios y cavidad bucal. Al igual que otras células no queratinizadas, las células de Merkel poseen un citoplasma que se colorea débilmente. Su localización específica en los anexos cutáneos, ha generado especulaciones, en el sentido de que podrían estimular, el desarrollo de esas estructuras.²

c) Células de Langerhans.

Las células de Langerhans, migran desde la médula ósea a la circulación, para dirigirse a la epidermis tempranamente, durante el desarrollo embrionario, siendo procesadoras y presentadoras de antígenos, estando también implicadas, en una variedad de respuestas de los linfocitos T. Estas células, constituyen el (2-8) % de la población total de células epidérmicas y al igual que los melanocitos, son dendríticas y no forman uniones, con ninguna de las células que las rodean.⁸ Se encuentran distribuidas entre las capas basal, espinosa y granulosa, mostrando preferencias por una posición suprabasal. Sin embargo, las células de Langerhans no son exclusivas de la epidermis, ya que también se encuentran, en otros epitelios pavimentosos, como los de la cavidad bucal, esófago, vagina, órganos linfoides como el bazo, timo, ganglios linfáticos y en la dermis normal.⁹

1.1.3. UNION DERMO-EPIDÉRMICA.

La microscopía electrónica y los estudios histoquímicos han demostrado, la existencia de una interfase entre la epidermis y la dermis. La principal función de esta Unión Dermo-Epidérmica (UDE), consiste en fijar mutuamente la epidermis y dermis, así como brindar resistencia contra las fuerzas externas de corte. Las estructuras de la UDE, son casi por completo producto de los queratinocitos basales, con contribuciones menores de los fibroblastos de la dermis. El complejo hemidesmosoma-filamento de anclaje, une a los queratinocitos basales con la membrana basal.¹ En la interfaz epidermis-dermis, posiblemente se potencien las fuerzas de adhesión, gracias a la perfecta adaptación del intrincado patrón de crestas y surcos subepidérmicos, así como a los correspondientes surcos y crestas de la dermis subyacente. Estas proyecciones de la dermis, se denominan papilas dérmicas y las depresiones de la epidermis se han denominado tradicionalmente,

crestas interpapilares, aunque esta denominación no se ajusta mucho a su morfología, según las imágenes recogidas por el microscopio de barrido.¹

1.1.4. LA DERMIS Y SU ORGANIZACIÓN.

La dermis es un sistema integrado de tejido conectivo fibroso, filamentoso y amorfo que aloja redes nerviosas y vasculares, anexos derivados de la epidermis, fibroblastos, macrófagos, mastocitos y otras células transportadas por la sangre como linfocitos, células plasmáticas y otros leucocitos, que ingresan en la dermis, en respuesta a diferentes estímulos. La estructura dérmica constituye la mayor masa de la piel. Se calcula, que tiene un grosor medio de 2 mm, pudiendo superar los 3 mm, en las palmas de las manos y plantas de los pies. Generalmente, es más delgada en la cara ventral del cuerpo y en las extremidades, que en el dorso y es más delgada en la mujer, que en el varón. La dermis, protege al cuerpo contra lesiones mecánicas y compresivas, es zona de almacenamiento de agua y electrolitos, colabora en la regulación térmica e incluye receptores de estímulos sensitivos; así mismo, interactúa con la epidermis para mantener las propiedades de ambos tejidos.⁹

La dermis, está dotada de una red especializada de nervios y millones de terminaciones nerviosas, denominadas receptores, que actúan transmitiendo información sensitiva, como el dolor, la presión, el tacto y la temperatura, al cerebro. Así mismo, a diversos niveles de la dermis, existen fibras musculares, folículos pilosos, glándulas sudoríparas y sebáceas y numerosos vasos. En el rico lecho vascular, se extienden redes de capilares, que a través de las papilas dérmicas, permite que los nutrientes difundan hacia la epidermis avascular.⁹

Los tejidos conectivos colágeno y elástico son los tipos principales de tejido conectivo fibroso de la dermis. El colágeno, es el constituyente principal de la dermis, constituyendo aproximadamente el 75 % del peso en seco de la piel y aportando resistencia a la tracción y elasticidad. Las fibras elásticas, devuelven a la piel su configuración normal, después de haber sido estirada o deformada. Las fibras musculares esqueléticas o lisas, son las responsables de la erección del pelo y de la variedad de expresiones faciales. Se encuentran distribuidas especialmente, alrededor de las glándulas sebáceas y sudoríparas, extendiéndose en sentido descendente, desde la epidermis a la dermis.⁹⁻¹⁰ La dermis está organizada en dos regiones: papilar y reticular.

1.1.4.1. DERMIS PAPILAR.

Es la capa mas superficial de la dermis y está formada por pequeños haces de fibrillas colágenas de pequeño diámetro y una red laxa de fibras elásticas, teniendo también la dermis papilar, una alta densidad de fibroblastos. Esta capa, tiene una serie de protuberancias denominadas papilas dérmicas, que son proyecciones digitiformes, orientadas hacia la epidermis e intercaladas con las crestas interpapilares, o proyecciones de la epidermis en la dermis. Los capilares del plexo subpapilar son proyectados hacia la epidermis, dentro de las papilas dérmicas. Entre la superficie de la capa papilar de la dermis y el estrato basal epidérmico, se encuentra la unión dermoepidérmica.¹¹

1.1.4.2. DERMIS RETICULAR.

La dermis reticular, está compuesta también por fibrillas colágenas de gran diámetro, organizadas en grandes haces de fibras entretrejidas con bandas de fibras elásticas, cuya interactuación aporta a la dermis, propiedades mecánicas de resistencia y elasticidad.

1.1.4.3. COMPOSICIÓN CELULAR DE LA DERMIS.

a) Fibroblastos.

Entre las células residentes normales de la dermis, se encuentran los fibroblastos, los macrófagos y los mastocitos. Generalmente, se encuentran con mayor densidad en la piel normal, pero también en la dermis reticular, donde se encuentran en los intersticios, entre haces de fibras colágenas. Los fibroblastos son células derivadas del mesénquima, que migran a través del tejido siendo responsables de la síntesis y degradación de las proteínas de la matriz del tejido conectivo fibroso y no fibroso. En este sentido, se piensa que la función de los fibroblastos, consiste en suministrar la estructura de la matriz extracelular y promover la interacción entre la epidermis y la dermis.¹

b) Macrófagos.

Son un conjunto heterogéneo de células, que constituye el sistema fagocítico mononuclear de la piel. En general, derivan de células precursoras de la

médula ósea, que se diferencian en monocitos en la sangre; posteriormente, migran a la dermis.

c) Mastocitos.

Son células secretoras especializadas, que se distribuyen por todo el cuerpo, típicamente en sitios adyacentes a la interfase entre un órgano y su entorno. En la piel, los mastocitos están presentes con mayor densidad en la dermis papilar, cerca de la UDE, en las vainas de los anexos epidérmicos y en torno de los vasos sanguíneos y nervios del plexo subpapilar. También son comunes, en el tejido adiposo subcutáneo.¹

1.1.5. LA HIPODERMIS.

La capa subcutánea situada debajo de la capa reticular de la dermis, es la denominada *hipodermis*. Se trata de un tejido conjuntivo mas laxo, en el que los haces de fibra colágenas finas, están orientadas principalmente paralelas a la superficie de la piel. Las células adiposas, se acumulan en un número mucho mayor en la hipodermis, que en la dermis propiamente dicha, constituyendo el panículo adiposo y proporcionando protección contra el frío.⁶

1.1.6. LAS GLÁNDULAS SUDORÍPARAS.

Forman parte de los anejos de la piel y se dividen en: apocrinas, ecrinas y apoecrinas (**fig. 1.2**).

1.1.6.1. CARACTERÍSTICAS, ESTRUCTURA Y FUNCIÓN DE LAS GLÁNDULAS SUDORÍPARAS APOCRINAS.

Las glándulas sudoríparas apocrinas (**fig. 1.3**), son mucho más grandes que las glándulas ecrinas. Su porción secretora enrollada, puede alcanzar en muchos casos, más de 5 mm de diámetro en comparación con los 0,4 mm de las glándulas ecrinas. Las glándulas sudoríparas apocrinas, están localizadas en la profundidad de la capa subcutánea de la piel de la axila, areola mamaria, región periumbilical

Figura 1.2. Corte de piel procedente de la axila.

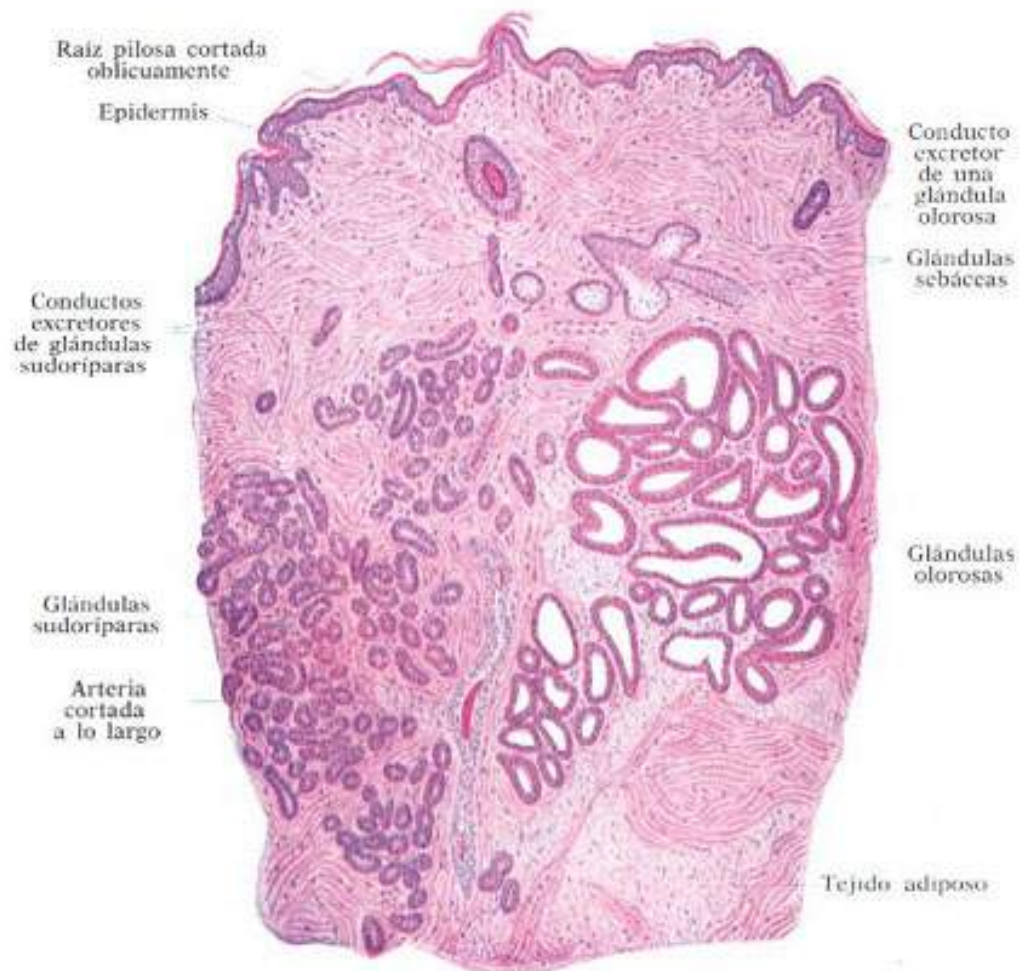
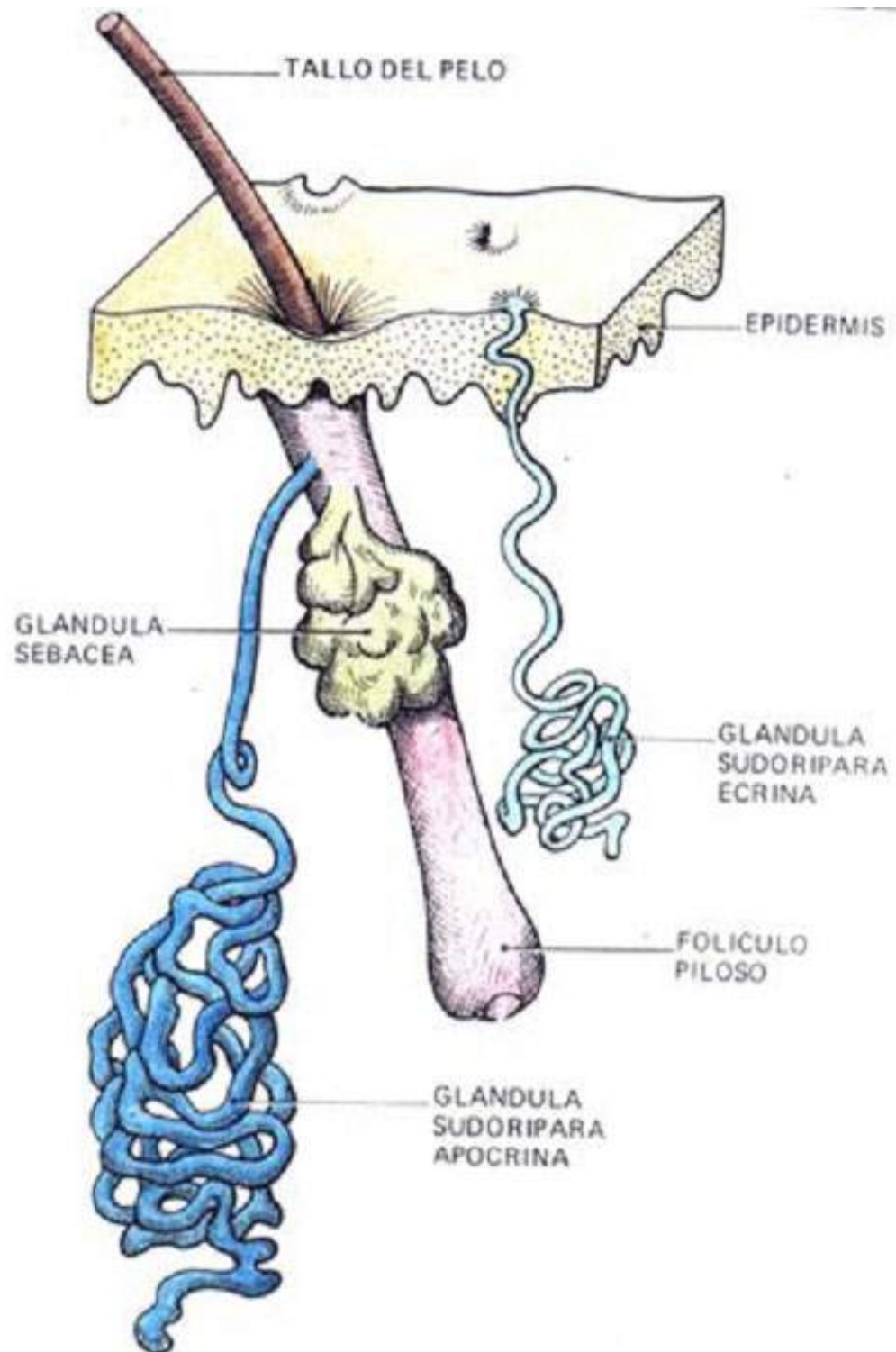


Figura 1.3. Glándulas sudoríparas, sebáceas y folículo piloso.



y perianal, conducto auditivo externo así como periné. Sus conductos se abren en el canal de un folículo piloso, inmediatamente por encima de la glándula sebácea. Las glándulas apocrinas, adquieren actividad funcional inmediatamente antes de la pubertad y en consecuencia, se presume que su desarrollo está asociado, con los cambios hormonales que se producen durante la pubertad, aunque todavía no se han identificado con precisión, las hormonas responsables.¹

a) Estructura de la glándula sudorípara apocrina.

La estructura de una glándula sudorípara apocrina, está compuesta del glomérulo secretor y el conducto excretor (**fig. 1.4**).

1) El glomérulo secretor.

Está compuesto por un tubo simple o doble, formando ovillo, revestido por un epitelio cuboide o columnar con células de altura y forma variable según el momento funcional, ya que pueden ser escamosas, cuando la glándula está distendida por el producto secretor. También tiene amplio citoplasma eosinófilo, con numeroso gránulos. Por su base, las células secretoras se asocian con las células mioepiteliales. Poseen membrana basal y alrededor de los glomérulos, hay una malla de células mioepiteliales, inervadas por fibrillas simpaticoadenérgicas. La luz del glomérulo apocrino es 10 veces mayor que el ecrino y tiene una capacidad 1000 veces superior.¹¹⁻¹²

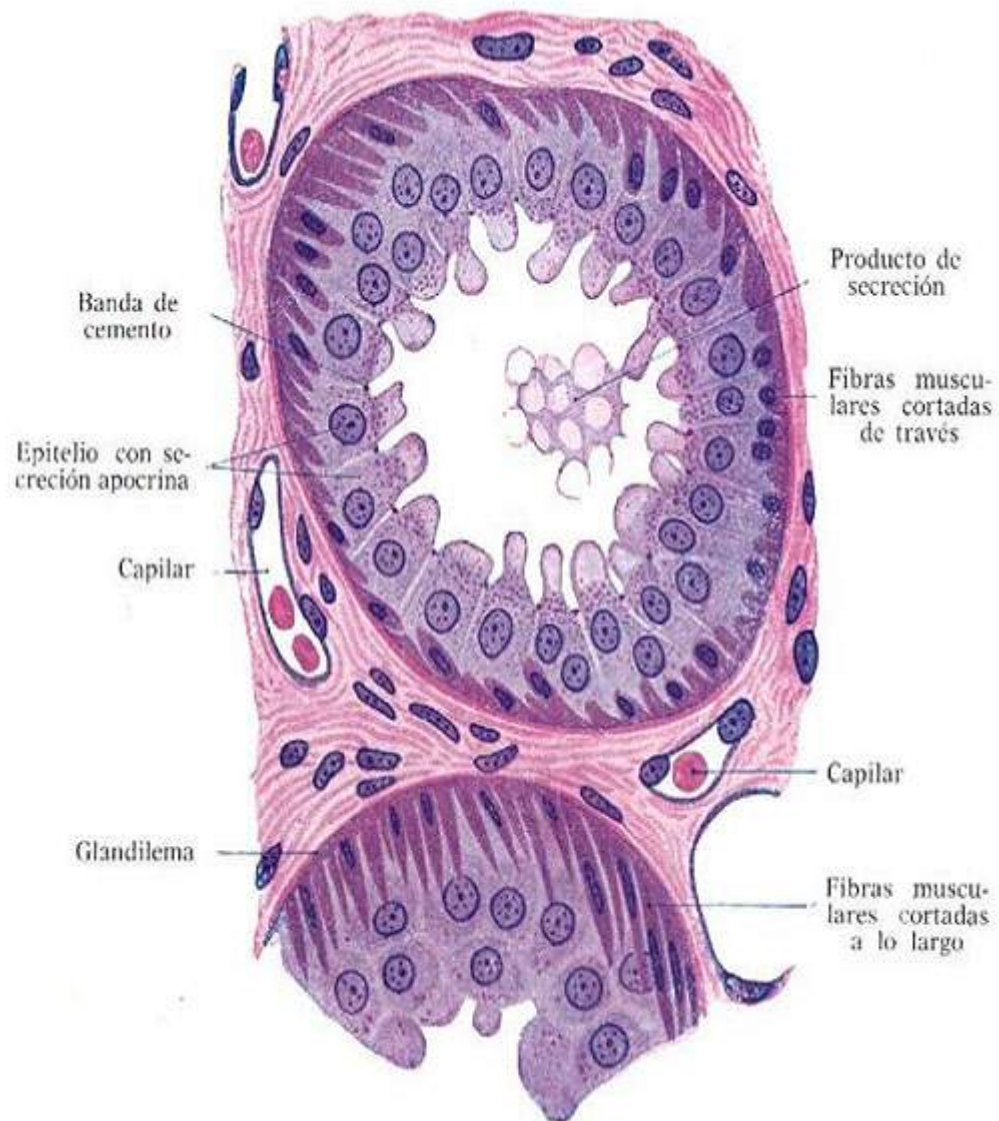
2) El conducto excretor.

Está formado, por dos capas concéntricas de células basófilas y una fina cutícula eosinófila, que tapiza su luz, terminando en el folículo piloso, por encima de la glándula sebácea, o bien directamente en la superficie cutánea, a través de un sector intraepidérmico cercano al poro folicular.¹¹⁻¹²

b) Funciones de las glándulas sudoríparas apocrinas.

Se han atribuido numerosas funciones a las glándulas sudoríparas apocrinas, si bien dado que prácticamente comienzan a funcionar en la pubertad y generan olor, posiblemente tengan alguna función vestigial de tipo sexual. En los primates, posiblemente esta función odorífera fuera importante, pero en los animales de piel con pelos, sufrió modificaciones esta función, con fines de termorregulación.

Figura 1.4. Glándula sudorípara apocrina.



c) Control de la secreción de las glándulas sudoríparas apocrinas.

El sudor apocrino humano, ha sido descrito como un líquido lechoso, de consistencia viscosa y está desprovisto de olor en el momento de su secreción, ya que los efectos odoríferos requieren una acción bacteriana posterior. También es de destacar, la presencia de un orificio secretor común con el de las glándulas sebáceas, lo que implica que la secreción proveniente de las glándulas sudoríparas apocrinas, estarán mezcladas con material sebáceo. La secreción es pulsátil y se presume que estos pulsos, se deben a la contracción de las células mioepiteliales, que rodean a las células secretoras.^{12, 14}

Las glándulas sudoríparas apocrinas humanas, responden a los estímulos emocionales, solamente después de la pubertad. Estas glándulas, pueden ser estimuladas mediante la adrenalina o noradrenalina administrada de forma local o sistémica, incluso en situación de denervación. Estudios realizados también en otras especies, demuestran que las glándulas sudoríparas apocrinas, están controladas por los nervios adrenérgicos, lo que contrasta claramente con las glándulas sudoríparas ecrinas que se encuentran especialmente, bajo control colinérgico.¹⁵

1.1.6.2. CARACTERÍSTICAS, ESTRUCTURA Y FUNCIÓN DE LAS GLÁNDULAS SUDORÍPARAS APOECRINAS.

Constituyen un agregado reciente a la familia de las glándulas sudoríparas, siendo descubiertas, durante el aislamiento de glándulas sudoríparas axilares humanas, en un paciente con hiperhidrosis axilar. Aunque la glándula sudorípara apoecrina (GAE), es fácilmente diferenciable de la ecrina y apocrina clásicas, la diversidad de hallazgos anatómicos estructurales y ultraestructurales, de la misma sigue siendo objeto de estudio.¹²

Las GAE, se desarrollan durante la pubertad, a partir de glándulas precursoras de tipo ecrino y se encuentran invariablemente presente, en las axilas de los adultos. Sin embargo, en los pacientes con hiperhidrosis axilar, las GAE representan hasta un 50 % de todas las glándulas axilares, mientras que en personas sin estos antecedentes, la proporción es mucho menor.¹²

Al igual que la glándula ecrina, la GAE presenta un conducto largo, que desemboca directamente en la superficie cutánea, (mientras que los conductos de las glándulas apocrinas desembocan directamente en los folículos pilosos). El túbulo secretor consiste básicamente, en un segmento de pequeño calibre, (similar al de las glándulas ecrinas) y un segmento amplio con una dilatación uniforme o irregular. En general, la morfología del segmento grueso es muy similar a la observada en las glándulas apocrinas, a excepción de que algunas de las células cilíndricas secretoras, contienen gran cantidad de mitocondrias. El segmento delgado es indiferenciable del ovillo secretor ecrino.¹²

Al igual que las glándulas sudoríparas ecrinas, la GAE es colinérgica y adrenérgica y su índice secretor, es hasta 10 veces mayor que el de las glándulas sudoríparas ecrinas, sobre todo debido a su mayor tamaño. Se piensa que la GAE, es esencialmente una glándula ecrina, que experimentó un proceso de apocrinización, secundario a la acción de uno o más factores de crecimiento local. En este caso, si ello fuera cierto, podrían producirse procesos similares de apocrinización en cualquier parte del cuerpo, en la que existan factores de crecimiento similares.¹²

1.1.6.3. CARACTERÍSTICAS, ESTRUCTURA Y FUNCIÓN DE LAS GLÁNDULAS SUDORÍPARAS ECRINAS.

La sudoración ecrina generalizada, es una respuesta fisiológica, a un aumento de la temperatura corporal, durante el ejercicio físico o el estímulo térmico y es el medio más eficaz que poseen los seres humanos, para regular la temperatura corporal, a través de la pérdida de calor por evaporación. La insuficiencia de este mecanismo puede conducir a agotamiento por calor, golpes de calor, hipertermia y la muerte. Las respuestas de sudoración local o sistémica exageradas (hiperhidrosis), representan una molestia que puede interferir, en las actividades sociales y laborales.^{12,16} Las glándulas sudoríparas ecrinas (**fig. 1.3**), poseen pues la importante misión, de segregar ese líquido acuoso, transparente y rico en sales, amoníaco, ácido úrico, urea y otros desechos, como es el sudor, que regula la temperatura y el equilibrio hidrosalino corporal. Ello como se ha dicho, tiene una importancia fundamental en los seres humanos, ya que les permite vivir en todos los climas, pues a pesar de las grandes variaciones en el exterior, la temperatura interna permanece constante. La piel, es la que realiza esencialmente esa función termorreguladora, gracias no solo a las glándulas ecrinas, sino también a los vasos sanguíneos. El sudor, refresca la superficie cutánea al

evaporarse y los vasos sanguíneos, se dilatan o contraen para disminuir o conservar el calor.¹⁵

Durante el desarrollo embrionario, las glándulas sudoríparas aparecen a los 3 meses y medio, en la superficie ventral de manos y pies. A comienzo del quinto mes de vida fetal, aparece el esbozo de las glándulas sudoríparas ecrinas en la piel axilar y algunas semanas más tarde, estos esbozos aparecen en otras áreas del cuerpo. La luz de las glándulas sudoríparas ecrinas, se forma entre la mitad del cuarto mes y el octavo de vida fetal. Al final de este último, la luz se ensancha y las células secretoras tienen un aspecto similar, al de las glándulas sudoríparas adultas. El origen de las células mioepiteliales es incierto, no siendo estas identificables, hasta por lo menos el noveno mes de vida fetal.³

Este tipo de glándulas, solo se encuentra en los mamíferos, principalmente en los primates, siendo el hombre, el animal que más posee, entre 2-4 millones de glándulas sudoríparas ecrinas, distribuidas prácticamente en toda la superficie corporal. La máxima densidad de glándulas (**fig. 1.5**), se presenta en los pies ($620/\text{cm}^2$), siendo menos abundantes en la espalda ($64/\text{cm}^2$). Los histólogos consideran que una pulgada de piel de la palma de la mano ($6,45 \text{ cm}^2$), contiene aproximadamente 3 000 glándulas sudoríparas.¹

En general, las glándulas sudoríparas ecrinas son más numerosas en las áreas anatómicas con función flexora, que en las extensoras. Si bien, aunque se encuentran distribuidas por toda la superficie corporal, están ausentes en el borde rojo de los labios, lechos ungueales, clítoris, labios menores de la vulva, glándula, superficie interna del prepucio, y conducto auditivo externo, es decir, no se encuentran en las mucosas. Debido a su difusa distribución, se tiende a subestimar su masa total y su importancia fisiológica. Así, aunque una glándula se estima que pesa de 30-40 μg , el peso total del conjunto es aproximadamente equivalente al de un riñón,² es decir 100 g.

Especial importancia adquieren las glándulas sudoríparas de las palmas de las manos y de las plantas de los pies, ya que aunque no existen diferencias anatómicas en las fibras sudoríparas, sin embargo sí existen diferencias en el plano funcional ya que estas glándulas están sometidas a otros impulsos. Es de considerar que filogenéticamente, las glándulas sudoríparas ecrinas de las citadas regiones palmoplantares, son muchos más antiguas que sus homólogas del resto de la superficie del cuerpo. Estas glándulas, aunque se presentan en el hombre, también aparecen con la misma función termolítica, en los équidos y camélidos.

Figura 1.5. Distribución de las glándulas sudoríparas ecrinas.



Número de glándulas sudoríparas ecrinas/cm²

 < 100

 > 200

 > 100

 > 300

 Glándulas especializadas de la piel

En mamíferos como el gato y en los felinos en general, se encuentran en áreas tan restringidas como la pulpa digital, que se duda de su eficacia como termolítica, pero se piensa, que quizás puedan facilitar en estos animales, la capacidad de adhesión de las patas durante la carrera. En el resto de los endotermos, tanto mamíferos como aves, no se aprecia la presencia de estas glándulas, siendo el jadeo, el mecanismo termolítico más extendido. En consecuencia, aunque todas las glándulas ecrinas son morfológicamente iguales, desde el punto de vista funcional, se consideran que existen dos grupos diferentes:

1) Las de las palmas de las manos y plantas de los pies, que funcionan de forma continua y aumentan en forma notable su excreción, en respuesta a estímulos mentales (intelectuales) y emocionales. Estas glándulas, se desarrollan en épocas más tempranas del embrión y pueden ser análogas a glándulas similares, de la superficie de apresamiento de animales inferiores.

2) El resto de las glándulas sudoríparas ecrinas dispuestas sobre el resto del cuerpo, funcionan reaccionando principalmente a estímulos térmicos. Además hay glándulas morfológicamente normales que no funcionan. Las axilas contienen grupos de glándulas sudoríparas ecrinas, tanto sensibles a estímulos emocionales como térmicos.¹

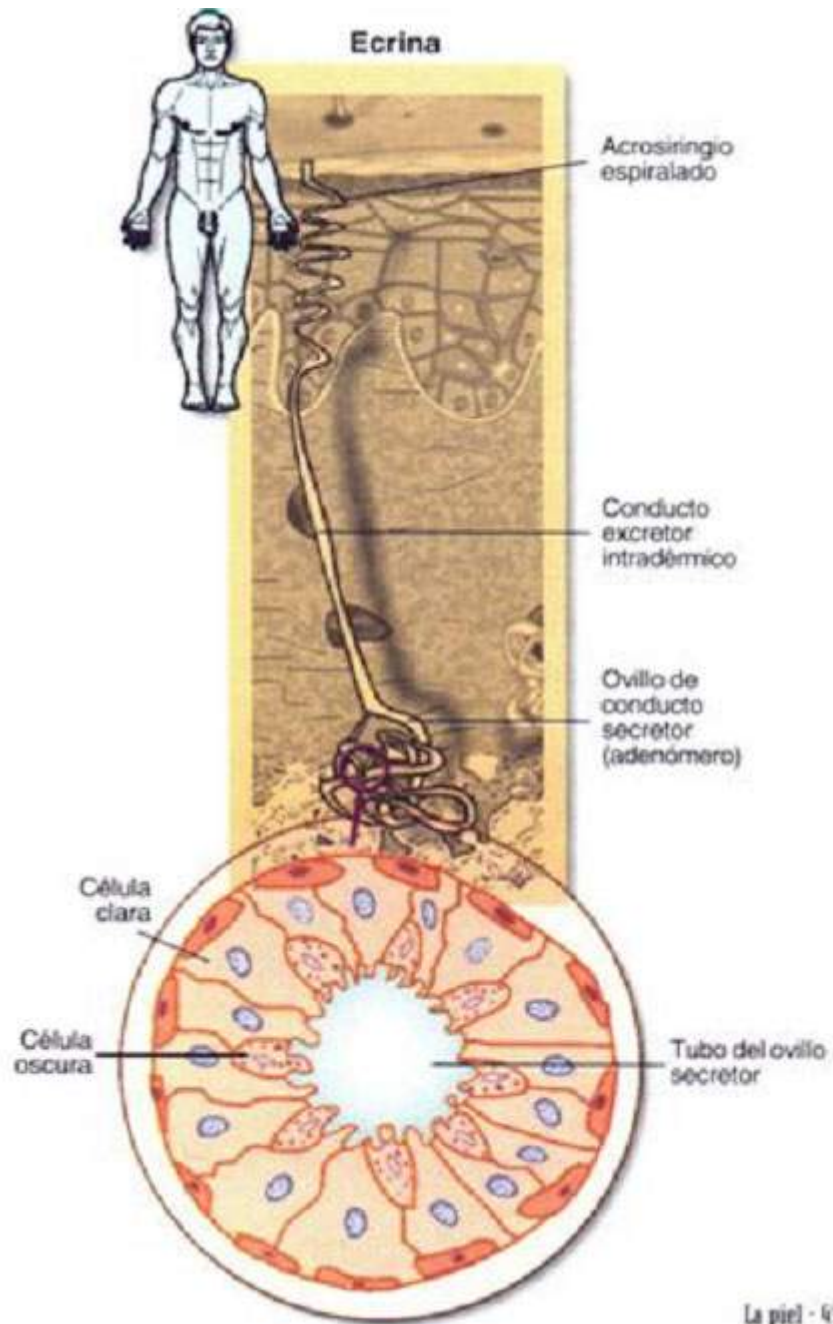
a) Estructura de la glándula sudorípara ecrina.

Las glándulas sudoríparas ecrinas, son glándulas exocrinas, que se abren con orificios independientes, en la superficie cutánea. Están compuestas, del ovillo secretor y del conducto excretor.

1) Porción secretora.

Está representada por un tubo único, muy contorneado y plegado sobre sí mismo, situado en la región profunda de la dermis o en la hipodermis superficial. Se calcula, que esta porción secretora tiene una longitud menor de 0,4 mm. Al corte transversal, se aprecia una luz central que mide aproximadamente veinte nanomicras. Histológicamente, la luz de esta porción secretora (**fig.1.6**), se encuentra rodeada por un epitelio cúbico simple, en el que se pueden observar tres tipos de células: claras (secretoras), oscuras (mucoideas) y células mioepiteliales.⁶

Figura 1.6. Glándula sudorípara ecrina.



Células claras.

Se encuentran en la misma cantidad que las células oscuras pero algo más voluminosas, siendo su morfología poliédrica. Tienen una región apical ancha y una región basal más estrecha, que se extiende hacia la lámina basal. Estas células, reposan directamente sobre la membrana basal o sobre las células mioepiteliales. En el punto de contacto entre dos o más células claras, se forman los canalículos intercelulares. Estos canalículos emergen, inmediatamente por encima de la membrana basal o de las células mioepiteliales y desembocan directamente en la luz de la glándula. Las células claras, contienen gránulos pequeños muy pálidos, glucógeno PAS⁺ y diastasa susceptible, secretando material acuoso, función sugerida por la abundancia de vellosidades de membrana, invaginaciones y mitocondrias. En general la sudoración profusa, conduce a una depleción del glucógeno de las células claras.⁶

Células oscuras.

Son más pequeñas que las claras, tienen forma de pirámide invertida con el extremo adluminal más ancho y la porción ocupa un espacio creado entre las células claras adyacentes. No suelen alcanzar la lámina basal. Generalmente, se encuentran revistiendo casi todas las superficies apicales (luminales de los túbulos secretores). Sus gránulos basófilos son abundantes, exhiben mucopolisacaridasas PAS⁺ y diastasa resistentes y producen sialomucina. Esta sustancia incluye mucopolisacáridos neutros y ácidos no sulfatados, es PAS⁺, se tiñe con azul alcian a pH 2,4 y es resistente a la diastasa e hialuronidasa.^{7, 9}

Células mioepiteliales.

Son células de configuración fusiforme, con prolongaciones dendríticas en espina que se apoyan sobre la membrana basal y entran en contacto con las células claras. Las células mioepiteliales son contráctiles con características funcionales similares a las de las células musculares lisas. El citoplasma de estas células, está lleno de miofilamentos densos que reacciona con anticuerpos antiactina y anticuerpos monoclonales antiqueratina lo que sugiere un origen epidérmico. Las células mioepiteliales ecrinas, responden exclusivamente a la estimulación colinérgica y no a los agentes alfa-adrenérgicos o beta-adrenérgicos y su contracción contribuye a la progresión del sudor. En general, la ultraestructura del sector secretor de las glándulas sudoríparas ecrinas, revela una mezcla de células claras con glucógeno y células oscuras con gránulos electrodensos, en el citoplasma luminal. En el revestimiento de la luz, se aprecian microvellosidades

cortas. Entre las células claras adyacentes, se advierten pliegues interdigitados y canalículos con microvellosidades.⁴

2) Porción excretora.

El epitelio tubular enroscado que forma la porción secretora, se continúa con un trayecto ascendente o canal excretor, que atraviesa la dermis y la epidermis. Si hacemos un corte transversal, nos encontramos con una luz central rodeada por un epitelio, formado por dos capas de células distintas de las de la porción secretora. El conducto es recto durante su trayecto ascendente dérmico, haciéndose helicoidal en su paso transepidérmico. En la transición de la porción secretora enrollada de la glándula al conducto excretor, el tubo se estrecha y su luz adopta un perfil en forma de estrella. El conducto excretor, se compone del conducto intradérmico y conducto intraepidérmico.⁴

Conducto intradérmico.

Se compone de dos zonas funcionalmente distintas:

El tercio distal de la porción secretora, que aparece después de una dilatación ampular formada por una doble capa de células:

* *Las células lumbinales*, que bordean la luz, cuyas células cuboides, pequeñas, basófilas, presentan núcleos de morfología irregular y citoplasma escaso menor cantidad de mitocondrias, actividad mucho menor de ATPasa y una capa densa de tonofilamentos.

* *Las células ductales* basales o periféricas difieren morfológica y funcionalmente de las células lumbinales. Estas células, aunque también son cuboides, presentan núcleos voluminosos heterocromáticos, están repletas de mitocondrias y el contorno de su membrana celular, tiene una elevada concentración de ATPasa, lo que sugiere que toda la membrana estaría implicada en el bombeo de sodio, para la absorción ductal de esta sustancia.

La parte ascendente vertical del canal excretor, guarda la misma estructura con doble asentamiento celular. La organización estructural del conducto es adecuada, para una absorción eficaz del sodio: la membrana luminal actúa como superficie de absorción, a través de la presencia de canales para el sodio y el cloro y las células ductales basales, contribuyen al bombeo de sodio.¹

Conducto intraepidérmico.

El conducto consiste en una hilera de células internas o lumbinales y dos o tres externas. La queratinización de las células ductales, comienzan en el tercio medio del estrato escamoso y se completa en el granuloso. El conducto ecrino epidérmico, se denomina acrosiringio o unidad ductal sudorípara epidérmica y presenta un trayecto espiralado, que puede hacerse más rectilíneo, cuando la epidermis aumenta de espesor, volviéndose más sinuoso cuando aquella adelgaza. La luz del conducto mide aproximadamente quince nanomicras de la sección. Se encuentra envuelto por queratinocitos a su paso por la epidermis.

b) Control de la secreción de las glándulas sudoríparas ecrinas.

Las glándulas ecrinas, están al servicio de la termorregulación. La regulación de la temperatura corporal, es una de las principales funciones del organismo. El área preóptica del hipotálamo, desempeña un papel esencial en la termorregulación. La elevación de la temperatura hipotalámica, asociada con un aumento de la temperatura corporal, representa el estímulo más potente para las respuestas termorreguladoras de las glándulas sudoríparas. La temperatura cutánea, ejerce cierta influencia sobre el índice de sudoración.⁵

Las fibras nerviosas eferentes, originadas en el centro de la sudoración del área preóptica del hipotálamo, descienden a través del tronco encefálico homolateral y la médula, entrando en sinapsis en las columnas intermediolaterales de la médula espinal, entre el haz piramidal lateral y el tracto espino-talámico, sin cruzar al lado opuesto (aunque existen fibras vasomotoras simpáticas de cruzamiento parcial). Los axones mielínicos, que se originan en el asta intermediolateral de la médula espinal (fibras preganglionares) transcurren en las raíces espinales anteriores, hasta alcanzar (a través de ramos comunicantes blancos) la cadena simpática, en donde se producen sinapsis en sus ganglios con la neurona distal.¹⁶

Las fibras simpáticas postganglionares amielínicas de clase C, originadas en los ganglios simpáticos, se unen a los nervios espinales, en estrecha conexión con las fibras sensitivas, hasta que alcanzan las glándulas sudoríparas, extendiendo múltiples ramificaciones sobre las mismas. Los nervios sudorales, forman pues una rica red de fibras colinérgicas, alrededor de la glándula ecrina. Una parte, es destinada a las células secretoras y otra inerva las células mioepiteliales motrices.¹² Dado que las fibras sudorisecretoras, están ligadas a las estructuras de la cadena simpática, le siguen también en su ordenación propia,

para formar las metámeras. La inervación vegetativa, difiere por tanto ampliamente en su metamérica, de la conocida división en dermatomas. La inervación de la piel del miembro superior, generalmente proviene de D_2 - D_8 . La cara y los párpados, son inervados por D_1 - D_4 de manera que la resección de D_2 para el tratamiento de la hiperhidrosis palmar, probablemente provoque un síndrome de Hörner.¹⁷ El tronco es inervado por D_4 - D_{12} y los miembros inferiores por D_{10} - D_{12} .

A diferencia de la inervación sensorial, en el dermatoma simpático, se produce un grado significativo de superposición nerviosa, dado que solo una fibra preganglionar puede entrar en sinapsis con varias fibras posganglionares. El principal neurotransmisor liberado desde las terminaciones nerviosas periglandulares, es la acetilcolina (ACh), lo que representa una excepción, a la regla general de la inervación simpática, la que se asocia con la noradrenalina como principal neurotransmisor periférico. Además de la ACh, en los nervios periglandulares, se han identificado otras sustancias como ATP catecolaminas, péptido intestinal vasoactivo (VIP), péptido natriurético (ANP), péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) y galanina. No obstante, se desconoce la importancia de estos péptidos o neurotransmisores, en la función de las glándulas sudoríparas.¹⁶

Se considera, que existen dos tipos de sudoración generadas por las glándulas sudoríparas ecrinas. Una es la sudoración inducida por el estrés emocional (sudoración emocional), que puede tener lugar en toda la superficie cutánea en algunos individuos, pero por lo general, se limita a las palmas de las manos, plantas de los pies, axilas y en algunos casos, la frente. Este tipo de sudoración emocional se interrumpe durante el sueño. Sin embargo, la sudación inducida por estímulos térmicos continúa incluso durante el sueño, si aumenta la temperatura corporal. Dado que ambos tipos de sudación, pueden inhibirse mediante la atropina, la sudoración emocional es de naturaleza colinérgica.¹

No obstante, aunque las glándulas sudoríparas responden a los agentes colinérgicos, también responden a los estimulantes alfa-adrenérgicos, beta-adrenérgicos y otros neurotransmisores periglandulares como el VIP y el ATP, si bien, la ACh periglandular, es el principal estimulante de la secreción del sudor y su concentración en el entorno de las glándulas sudoríparas ecrinas, determina el índice de sudoración en el ser humano.¹²

Existen diferencias notables en el grado de respuesta sudorípara a un estímulo térmico o físico dado. En general, los hombres perspiran más profusamente que las mujeres. El índice de sudoración, en un área determinada de la piel, depende de la cantidad de glándulas sudoríparas activas y del índice de sudoración promedio por glándula. El índice de sudoración máximo por glándula, varía entre 2 nL/min a 20 nL/min por glándula. El índice de sudoración aumenta durante la aclimatación, pero aún no se ha establecido con certeza, los fundamentos morfológicos y farmacológicos, en relación a las respuestas individuales, de la sudoración durante la aclimatación.¹⁵

También se sabe, que la sudoración colinérgica comienza inmediatamente después de la inyección intradérmica, mientras que la estimulación beta-adrenérgica, requiere un período de latencia de 1 min a 2 min, lo que sugiere que el mecanismo intracelular de inducción de la sudoración puede ser distinto. Dado que la sudoración inducida por los agentes adrenérgicos, es relativamente escasa, parecería razonable suponer que las catecolaminas en los nervios periglandulares, estarían involucradas en la regulación de la función de las glándulas sudoríparas, pero no como estimulante de la secreción del sudor. Una de las consecuencias de la doble innervación (colinérgica y adrenérgica), es permitir una máxima acumulación tisular de adenosín monofosfato cíclico (AMPC), lo que supone un factor muy importante tanto en la estimulación de la síntesis como en la hipertrofia glandular.¹²

Es de destacar, que la periodicidad de la secreción sudoral in vivo, se debe a la periodicidad de las descargas nerviosas. La contracción mioepitelial responde a la estimulación colinérgica, ya que los agentes alfa-adrenérgicos y beta-adrenérgicos no inducen una contracción tubular, si bien, la contracción de las células mioepiteliales, no es un requisito para la inducción o el mantenimiento de la secreción de sudor por parte del ovillo secretor. Por otra parte, la cantidad del sudor preformado es tan escasa, antes de la estimulación, debido a la angostura de la luz glandular, que la contracción inicial de las células mioepiteliales, no permite expulsar una cantidad significativa de sudor preformado. En consecuencia, es posible que la función principal del mioepitelio consista en proporcionar un soporte estructural para el epitelio secretor, sobre todo en condiciones en las que el estancamiento del flujo de sudor (debido a un bloqueo del conducto) se asocia con un aumento de la presión hidrostática luminal.^{12,15}

1.1.7. MECANISMO DE SECRECIÓN DEL SUDOR.

El sudor se forma en dos etapas: la secreción del líquido primario que contiene concentraciones casi isotónicas de NaCl por parte del ovillo secretor y la reabsorción de NaCl del líquido primario por el conducto (**fig.1.7**).

El modelo actual para la secreción sudorípara ecrina deriva del modelo de cotransporte de Na-K-2Cl. Los cotransportadores llevan iones de Na, K y 2Cl hacia el interior de la célula en forma eléctricamente neutra (es decir, dos cationes y dos aniones anulan las cargas netas). Dado que las membranas de las células claras no poseen canales para el sodio, los cotransportadores Na-K-2 Cl representan el único medio que permite el ingreso de sodio en las células. Una de las características de este sistema de cotransporte, es que en estado de equilibrio (durante la secreción sostenida de sudor), el potasio y el sodio se reciclan mediante la membrana basolateral, sin que se produzcan nuevas pérdidas. Durante el proceso, el paso de cloro a través de la membrana luminal, por un gradiente electroquímico, genera un potencial luminal negativo. Ello, repercute en una atracción del sodio hacia la luz, mediante la unión intercelular. En consecuencia, el cloro y el sodio se combinan en la luz del conducto, formando cloruro de sodio, en el líquido primario isotónico^{12,15}.

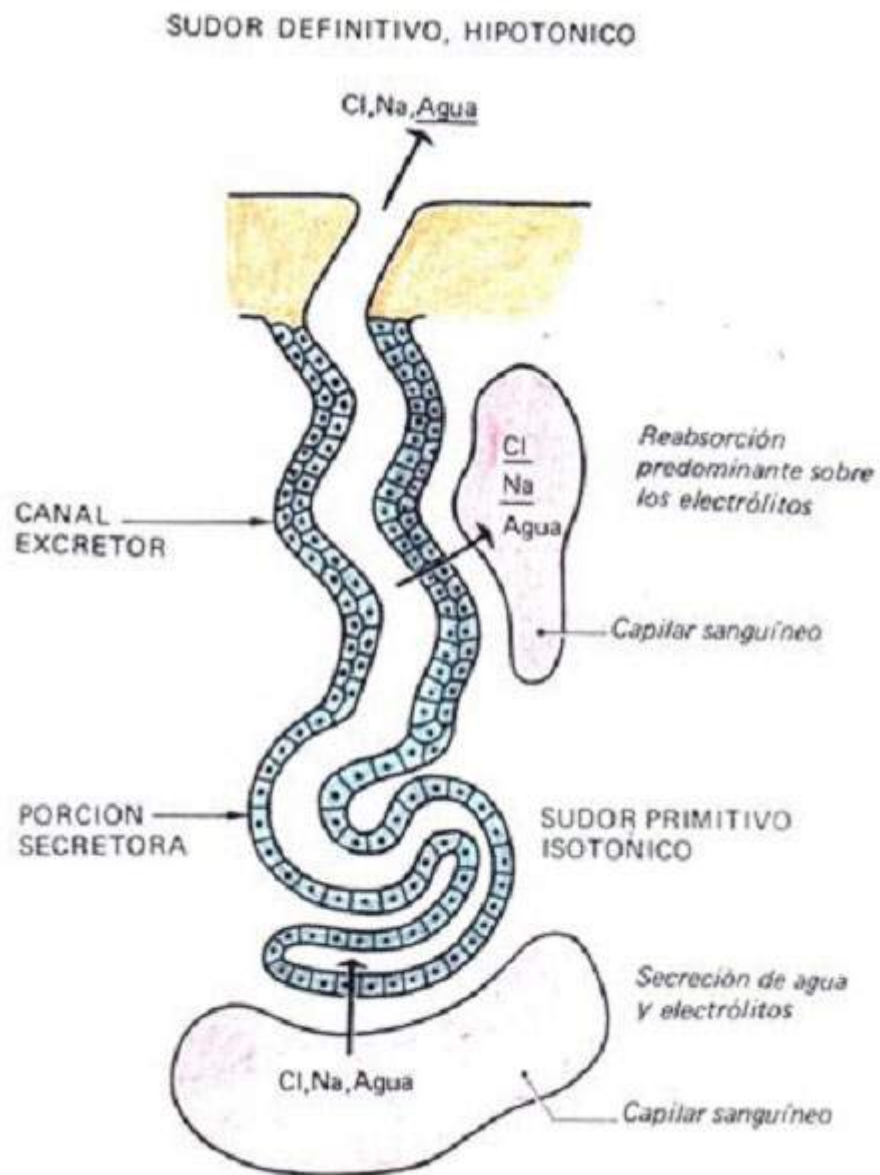
1.1.7.1. ACOPLAMIENTO ESTÍMULO-SECRECIÓN.

El acoplamiento estímulo-secreción es un concepto, para expresar como un mediador citoplasmático como es el calcio actúa como nexo, entre la estimulación farmacológica y los procesos secretorios finales. En la célula de la glándula ecrina, el calcio podría actuar de esa manera, mediante la estimulación directa de los canales de membrana para el cloro y el potasio, con la estimulación resultante del sistema de cotransporte.¹²

1.1.7.2. REABSORCIÓN DUCTAL DE SODIO.

La función principal del conducto sudoríparo consiste en la absorción de cloruro de sodio y bicarbonato desde el líquido primario a fin de conservar estos electrolitos vitales para el organismo. El conducto funciona, como si estuviese compuesto por una sola capa celular, como una nefrona. La absorción del cloruro de sodio por parte del conducto, depende del transporte activo de iones de sodio por la bomba de sodio, localizada en la membrana basal de las células del conducto.

Figura 1.7. Mecanismo de secreción del sudor.



El sodio es transportado contra un gradiente de potencial electroquímico, sin embargo el cloro, aunque es transportado contra un gradiente químico, es facilitado por un gradiente eléctrico favorable, por lo que su gradiente global es inferior al de sodio. No obstante, la demostración de acidificación ductal o de absorción de bicarbonato sugieren, que también podrían participar otros mecanismos de transporte, como sistemas de intercambio Na/H o bombas de hidrógeno, así como la presencia de otros sistemas de intercambios como Cl/ HCO_3 ó Cl -OH en el conducto sudoríparo.

Son distintos los agentes farmacológicos capaces de modificar la reabsorción ductal de NaCl en las glándulas sudoríparas. Así, la inyección sistémica o local de aldosterona, se asocia con una disminución del cociente Na/K en el sudor, dentro de las siguientes 6 h, con un nadir a las 24 h y un retorno a los niveles previos a la inyección, dentro de las 48 h a 72 h. Sin embargo es de observar, que aunque la depleción de sodio estimule la secreción de renina y aldosterona, la situación de estrés térmico significativo por sí mismo (la exposición del ser humano a una temperatura de 40 °C durante 1 h, es un potente estimulador de la secreción de renina y aldosterona, ya sea en presencia de una depleción de sodio o en ausencia de ella. Si bien, se carecen de datos directos, que indiquen que el incremento de la función de las glándulas sudoríparas, sea mediado exclusivamente por la aldosterona.

Tampoco se tiene conocimiento, de los cambios funcionales, que la hormona antidiurética, puede provocar a nivel ductal o secretor, de la glándula sudorípara ecrina. No obstante, aunque se tiende a comparar la función de las glándulas sudoríparas ecrinas con la nefrona renal, es necesario recordar, que las glándulas sudoríparas no participan en la regulación de los líquidos corporales o en la eliminación de los desechos del cuerpo, sino que su función es liberar agua hacia la superficie de la piel, mediante evaporación y su consecuente pérdida de calor. El hecho de que se liberen solutos y metabolitos, representa un desagüe obligatorio, para la formación y eliminación de sudor.^{1, 12, 15}

1.1.8. COMPOSICIÓN DEL SUDOR.

El sudor se forma en dos etapas: la secreción del líquido primario, que contiene concentraciones casi isotónicas de NaCl, por parte del ovillo secretor y la reabsorción del NaCl del líquido primario, por el conducto. No obstante, existen numerosos factores, que afectan la reabsorción ductal de NaCl, siendo el índice de sudoración y en consecuencia el tiempo de tránsito del sudor, el

principal factor determinante, en la concentración final de NaCl en el sudor. El producto final, tras la reabsorción de los correspondientes iones del líquido primario es el sudor, secreción fluida, salada, ácida con pH de 4,5 a 5,5; con diversos compuestos exógenos (lactato, urea, amoníaco y aminoácidos, proteínas y proteasas), entre otros. Otros compuestos orgánicos presentes en el sudor son: histamina, prostaglandinas, sustancias similares a la vitamina K, compuestos símil-anfetamina así como vestigios de piruvato y glucosa. Así mismo, determinados antibióticos se secretan en el sudor.¹

Aunque el sudor es una solución hipotónica (99 % de agua), su composición exacta está en función del ritmo sudoral, tipo de estimulación y grado de adaptación del sujeto. Si bien, la hipotonicidad es constante en relación a los niveles séricos a excepción de la urea, amoníaco, lactatos y piruvatos.

1.1.9. LAS PÉRDIDAS POR EVAPORACIÓN.

Los seres humanos, pueden disipar gran cantidad de calor mediante la secreción y evaporación del sudor. Cuando el ambiente está más caliente que la piel (por lo general cuando la temperatura del ambiente supera los 36 °C la evaporación es el único medio para perder calor, ya que poseen glándulas sudoríparas apocrinas, con distribución regional limitada y glándulas sudoríparas ecrinas, que están ampliamente distribuidas y son con mucho el tipo más importante, en la termorregulación humana.¹

Las glándulas sudoríparas ecrinas, controladas por nervios simpáticos postganglionares, que liberan acetilcolina en vez de noradrenalina, recubren casi toda la superficie de la piel, con una densidad comprendida entre 60/cm² a 350/cm². En su totalidad, encontramos en el cuerpo humano, unos 2 a 4 millones de glándulas sudoríparas ecrinas, aunque en situación activa, pueden estar de 2 a 3 millones de glándulas ya que no todas están constantemente en actividad. En general se considera que 1/10 de las glándulas ecrinas son muy activas, 7/10 tienen respuestas variadas y 2/10 están siempre en reposo. Las glándulas sudoríparas ecrinas, pueden alcanzar tasas de pico de sudoración superiores a 2,5 L/h de sudor hipotónico; pero si se considera, que para la evaporación a 30 °C de un gramo de agua, se calcula que necesitamos 0,58 kcal, se puede concluir que al hombre, se le confiere la posibilidad de disipar el calor con mayor rapidez que a cualquier animal.⁹

En un sujeto que no esté transpirando, la pérdida de agua por evaporación es aproximadamente de (13-15) g/ (m² · h). Alrededor de la mitad de esta cantidad, se pierde por la respiración y la otra mitad por perspiración insensible, es decir, por evaporación de agua, que se difunde a través de la piel. La perspiración insensible, ha sido clásicamente un mecanismo de pérdida sudoral, atribuido a una difusión de agua en forma de vapor, a través de la barrera epidérmica en su mayor parte. La participación de las glándulas sudoríparas en esta modalidad, aunque clásicamente discutida, hoy se considera independiente de la misma. La pérdida de agua por perspiración insensible es bastante pequeña, en comparación con la que puede lograrse por evaporación del sudor. Se considera, que aunque intervienen en el equilibrio hídrico, lo hacen muy débilmente en la termorregulación. Las condiciones de esta evaporación varían con los factores externos: corrientes de convección así como el grado higrométrico ambiental^{12,15}

1.1.10. PROCESO DE ACLIMATACIÓN.

Cuando los individuos no aclimatados, se exponen a un exceso de calor, la sudación comienza por una elevación de la temperatura central de 1 °C. En los sujetos que están aclimatados, la sudación es prácticamente contemporánea al aumento de calor, aunque una persona sana, no aclimatada, no llega casi nunca a segregar más de 1 L de sudor cada hora. Sin embargo tras exponerse a un clima caliente, empieza a sudar cada vez más y la tasa máxima de sudor puede alcanzar de 2 L/h. a 3 L/h. El proceso de evaporación de esta enorme cantidad de sudor, puede llegar a eliminar el calor del organismo, con una velocidad más de diez veces superior a la tasa normal de producción de calor¹⁵

1.1.11. REGULACIÓN DE LA TEMPERATURA CORPORAL.

La temperatura cutánea tiene interés, por la capacidad de la piel de desprender calor al entorno. Los mecanismos principales que utiliza la piel para la pérdida de calor, son la vasodilatación y la sudoración. Si bien, a pesar de existir cierta independencia, entre la incidencia de la vasodilatación y sudación, se piensa que la primera, se produce previamente a cualquier sudación evidente o aparente, por el registro realizado de la resistencia eléctrica cutánea. El estímulo desencadenante principal es el calor, especialmente con temperaturas críticas por encima de 37 °C⁹

La sudación termorreguladora, que se produce como respuesta al estímulo térmico, se suele localizar sobre todo en la parte superior del tórax y la cara, pero también en toda la superficie corporal, incluyendo las palmas de las manos y las plantas de los pies. Globalmente, el tronco es quien asegura el 50 % de la sudación térmica, los miembros inferiores el 25 %, quedando el resto asegurado por los miembros superiores y la cabeza. Se consideran particularmente activas, las glándulas sudoríparas de la frente, la espalda y la región mediotorácica anterior. No obstante, como ya se ha comentado, es el tronco el principal participante de la adaptación sudoral térmica, sin embargo en condiciones ambientales de temperatura elevada de un orden superior a 31 °C, la sudoración aparece por toda la superficie del cuerpo. La respuesta sudoral térmica, está ligada a un reclutamiento funcional glandular y posteriormente a un aumento del rendimiento de cada glándula, por lo que requiere generalmente un tiempo de latencia¹⁷

No obstante, aunque es el calor el principal estímulo sudoral, también puede desencadenarse este, por estímulos mentales y gustatorios. La actividad mental produce sudoración, especialmente localizado en las palmas de las manos y plantas de los pies, pero puede provocar también, un incremento general de la sudación, en toda la superficie corporal. Esta actividad mental, puede ser intelectual o emocional, existiendo una diversificación de respuestas de las distintas glándulas ecrinas a las distintas modalidades de estímulos mentales^{1, 12}

La sudación gustatoria, se produce como reacción fisiológica en muchas personas, tras la ingestión de comidas calientes y pimiento (picante) o bien otros alimentos (vg. manzana). La sudación gustatoria no es infrecuente y se produce en el (50-80) % de los pacientes sometidos a intervenciones de la glándula parótida. La sudación facial que aparece, se extiende al cuello y parte superior del tronco, siendo dependiente de un arco reflejo medular. La sintomatología sudativa, no aparece en estos casos de forma aislada sino que puede acompañarse de otras manifestaciones como lagrimeo, sialorrea, aumento de la secreción nasal y eritema en facies y cuello^{1, 12}

1.2. LA HIPERHIDROSIS.

1.2. LA HIPERHIDROSIS.

1.2.1. CONCEPTO.

La hiperhidrosis, es una condición patológica de sobretranspiración o sobreemanación de sudor, causado por la secreción excesiva, de las glándulas sudoríparas ecrinas¹⁸ También se encuentra definida, como un desorden fisiológico, que provoca una sudación superior a lo normal o necesario, para mantener la regulación térmica¹⁹ BOWELL²⁰ et al. en 2001, dice que la hiperhidrosis es la secreción poco apropiada de grandes cantidades de sudor por las glándulas ecrinas y que puede ser muy debilitante. No obstante, es de considerar que el volumen de sudor producido ante cualquier estímulo determinado, varía notablemente en cada persona y por esta razón, es difícil determinar, cuando el sudor es excesivo. En consecuencia, existe hiperhidrosis, cuando la sudoración es clínicamente perceptible, en condiciones en las que normalmente no sería apreciable, o es excesiva, en respuesta a los estímulos térmicos o emocionales entre otros. En la mayoría de los casos el diagnóstico de hiperhidrosis es una impresión subjetiva.

1.2.2. CLASIFICACIÓN NOSOLÓGICA.

En relación a la nosología de esta entidad clínica, en 1991 SATO²¹ et al. establecen una clasificación, en un intento por delimitar los distintos trastornos que afectaban a las glándulas ecrinas (**tablas 1.1, 1.2, 1.3**).

Tabla 1.1. Trastornos de la secreción sudorípara ecrina.

- | |
|---|
| A) Hiperhidrosis (HH) <ul style="list-style-type: none">Generalizada (o HH de grandes áreas)Localizada (o HH de área pequeña)Emocional (palmas, plantas y axilas) |
| B) Hipohidrosis o anhidrosis (AH) <ul style="list-style-type: none">Generalizada (AH de grandes áreas)Localizada (AH de área pequeña) |
| C) Síndromes de retención sudoral. |
| D) Alteraciones ecrinas asociadas a quimioterapia. |

Tabla 1.2. Hiperhidrosis generalizada (área > 100 cm²)

- a) Asociada a lesiones de la médula espinal.
 - Disreflexia autonómica.
 - Hipotensión ortostática.
 - Siringomielia postraumática.
- b) Asociada con neuropatía periférica.
 - Disautonomía familiar (síndrome de Riley-Day)
 - Disfunción autonómica congénita con pérdida universal de dolor.
 - Exposición al frío.
- c) Asociada a lesiones cerebrales.
 - Episódica con hipotermia (síndrome de Hines-Bannick)
 - Episódica sin hipotermia.
 - Episódica con probable lesión cerebral.
 - Olfatoria.
- d) Asociada a neoplasias intratorácicas o lesiones.
 - Hiperhidrosis unilateral paroxística causada por costilla cervical, osteoma, adenocarcinoma pulmonía, cáncer bronquial, mesotelioma.
- e) Asociada a enfermedades sistémicas.
 - Feocromocitoma, Parkinson, tireotóxicos, diabetes mellitas, insuficiencia cardíaca congestiva, ansiedad, menopausia.
- f) Debida a drogas o intoxicación por insecticidas, herbicidas o mercurio.
- g) Diaforesis nocturna.
 - Linfoma (enfermedad de Hodking)
 - Otros (tuberculosis, endocarditis, vasculitis, hipertiroidismo, diabetes mellitus, insulinoma, feocromocitoma, carcinoide, acromegalia, estados diasautonómicos, síndrome de abstinencia a drogas.
- h) Compensatoria.
 - Tras simpatectomía.
 - Asociada a anhidrosis difusa

La clasificación de SATO²¹ et al. se basaba en la etiología y la extensión del área afectada y los trastornos de hiperhidrosis se dividían en formas generalizadas (**tabla 1.2**) y circunscritas (**tabla 1.3**) e incluía formas secundarias y primarias.

Tabla 1.3. Hiperhidrosis localizada y emocional (área <100 cm²)**1) Hiperhidrosis localizada.**

a) Idiopática unilateral circunscrita.

b) Gustatoria asociada con:

- Encefalitis,iringomielia, absceso parotídeo, neuropatía diabética, parotiditis por herpes zóster, simpatectomía torácica.

- Síndrome auriculotemporal o síndrome de Frey.

c) Asociada a:

- Nevus ampollar azul, tumor glómico, síndrome POEMS, síndrome de los pies ardientes (de Goplan), causalgia, paquidermoperiostosis, mixedema pretibial.

d) Miscelánea.

- Diaforesis lagrimal.

- Síndrome del "arlequín."

2) Hiperhidrosis emocional.

a) Palmar.

b) Plantar

c) Axilar.

Las formas secundarias de hiperhidrosis, podían deberse a enfermedades neurológicas comoiringomielia, tabes dorsal, tumores hipotalámicos y neuritis compresiva periférica entre otras, o bien a manifestaciones atípicas de hiperhidrosis gustatorias, por el contrario las hiperhidrosis primarias, eran de etiología desconocida²²

1.2.3. ETIOLOGÍA.

Aunque en la mitad de los casos existe una factor desencadenante, que con frecuencia es de tipo emocional y mas raramente es el calor, el ejercicio físico, la alimentación e incluso la menstruación^{23-24,1} en general se considera, que es una afección benigna de origen desconocido, si bien se cree que tiene su origen, en una hiperactividad simpática²⁵ con aumento de la respuesta sudomotora periférica^{24, 26-27}

NAMER²⁸ et al. en 1986 señalan, que una disfunción de las catecolaminas hipotalámicas, podría jugar un papel importante, en la etiología de la hiperhidrosis localizada. En consecuencia, la hiperhidrosis o sudación excesiva, puede ser una reacción emocional acentuada a las emociones, siendo las palmas de las manos y plantas de los pies, las más afectadas por el problema.

SATO²⁹ et al. en 1989, manifiestan que la fisiopatología de la hiperhidrosis, es mal conocida y un nerviosismo excesivo de estos pacientes, no explicaría únicamente el fenómeno. Parece que en los pacientes con hiperhidrosis primaria, los centros de sudor hipotalámicos, son más sensibles a estímulos emocionales de origen cerebral, que en las personas normales, pero el ataque ocasional de hiperhidrosis primaria en los períodos neonatales, es posiblemente, la evidencia de que esta afección, es mucho mas que un desorden emocional¹⁹. La hiperhidrosis primaria, empeora con el calor y con los estímulos emocionales, pero aunque estos sean necesarios, para la agravación de aquella en los individuos afectados, hay que considerar, que no se trata de una enfermedad psicológica, sino de un desorden fisiológico.

Se plantea por otros autores¹² que la sudación excesiva localizada, casi siempre es de origen psicosomático, sin base orgánica demostrada, mientras que en la hiperhidrosis generalizada, se deben investigar posibles afecciones internas. No obstante, se ha observado, que los pacientes con hiperhidrosis palmo-plantar, muestran anormalidades electroencefalográficas (EEG), como descargas de ondas agudas, cuando son estimuladas por hiperventilación y su corteza frontal está hiperperfundida. Así mismo, se observa en estos pacientes, que tienen menos bradicardia refleja, que los pacientes del grupo control, en respuesta a la maniobra de Valsalva o a la inmersión facial; en cambio, presentan mayor grado de vasoconstricción en respuesta a la inmersión de un dedo en un medio frío lo que puede sugerir que tienen flujo simpático aumentado que pasa por los ganglios T₂-T₃.

VAN de KERKHOF³⁰ et al. en 1987, del Departamento de Dermatología de la Universidad de Nijmegen (Holanda), exponen que la etiología y patogenia de la hiperhidrosis localizada unilateral es un enigma y que son discutible las posibles causas neurológicas.

SATO²⁹ et al. en 1989 refieren que la hiperhidrosis es un desorden que afecta a las palmas, pies y axilas asociándose con los daños previos del cordón espinal periférico y neuropatías entre otros. Otros autores³¹⁻³² han encontrado en

algunos pacientes, alteraciones sugestivas de modificación de la actividad simpática refleja.

KERASSIDIS³³ et al. en 2000, en el marco de investigación sobre hiperhidrosis, someten a 40 pacientes a la estimulación del ruido. Del total de pacientes estimulados, 20 presentaban hiperhidrosis palmar y 20 eran normales. Los participantes fueron sorprendidos con tonos audibles de 400 ms de duración, 100 Hz de frecuencia y 105 db de intensidad, con intervalos al azar, comprendidos entre (15-55) s. En relación a los resultados, los autores observan que el grupo hiperhidrótico en relación al grupo control, respondió con una amplitud mayor y también una mejor adaptación, pero un subgrupo del mismo no respondió por lo que discuten en el estudio, los hallazgos de la ausencia de respuesta al ruido en el grupo hiperhidrótico, su influencia en la hiperhidrosis, así como la complejidad de la activación simpática en el sistema nervioso.

BOWELL²⁰ et al. en 2001, refieren que la etiología de la hiperhidrosis es poco conocida. En cuanto a las hiperhidrosis no idiopáticas suelen ir vinculadas a patología local, regional o sistémica.

1.2.4. EPIDEMIOLOGIA.

1.2.4.1. INCIDENCIA.

Posiblemente fue ADAR³⁴ et al. en 1977, quienes realizan uno de los pocos estudios sobre hiperhidrosis, de orientación puramente epidemiológica y en este caso, sobre la población de Israel, mostrando una incidencia comprendida entre el (0,6-1) %. El grado de afectación se estimó como severo para el 25 % de la población. Otros estudios^{35, 23} refieren, que la hiperhidrosis es poco frecuente en América del Norte y mucho en lugares como Brasil y Asia, donde su incidencia se corresponde con la serie de Adar.

Existen también referencias³⁶ que observan una mayor incidencia de hiperhidrosis, en los descendientes de judíos del Norte de África, Yemen y los Balcanes, que en los de judíos iraquíes. Así mismo, estos estudios registran una incidencia de hiperhidrosis, 20 veces superior en los descendientes de japoneses, que en los datos recogidos en la población caucasiana. En general, parece que este desorden, afecta al 1 % de la población, de la que una significativa proporción¹⁸ corresponde a individuos jóvenes.

HENRIET³⁷ et al. en 1988, observan, que la hiperhidrosis esencial no es de incidencia tan poco frecuente, ya que en una encuesta nacional realizada en 1988 en Francia, se estimó que el 12 % de la población, con edad superior a 15 años, presentaba hipersudación plantar.

SATO³⁸ et al. en 1993 y refieren, que se desconoce la existencia de estadística, que indiquen la frecuencia de hiperhidrosis palmar, pero sí se puede constatar, que es una afección relativamente frecuente, cuando se busca y que causa una gran cantidad de problemas funcionales y emocionales, en los individuos que la padecen, hasta el punto de alterar, el desarrollo normal de su actividad profesional, escolar o social. ATKINS³⁹ et al en 2001, se manifiesta también en este sentido.

1.2.4.2. CARÁCTER FAMILIAR.

La tendencia familiar se menciona por numerosos autores y se encontraría entre el (25 - 53) % según las series. El estudio de ADAR³⁴ muestra que sobre 100 pacientes, 53 tenían una historia familiar de hiperhidrosis variada en su severidad y en las localizaciones, entroncándose para 2 familias con tres generaciones sucesivas. La tendencia de la hiperhidrosis, de afectar a varios miembros de una familia, lo manifiestan también otros autores^{14, 19, 26, 40} por lo que la afección, tendría cierto componente hereditario. La etiología genética, se ha planteado con cierta frecuencia, como una causa primaria de hiperhidrosis, especialmente tras observarse que una proporción comprendida entre el (25-50) % de hiperhidrósicos, son hermanos de individuos afectados⁴¹

RO⁴² et al. en 2002 refieren, que aunque la etiología de la hiperhidrosis es desconocida, esta tiene una incidencia aproximada del 1 % en la población occidental y que los datos epidemiológicos son escasos e inadecuados, sin embargo, son varios los investigadores que han divulgado una historia familiar positiva, en los pacientes tratados de hiperhidrosis. Al objeto de profundizar más, en los aspectos genéticos de este desorden, los autores realizan un estudio en 58 pacientes, tratados mediante simpatectomía toracoscópica, en el período comprendido desde septiembre de 1993 hasta julio de 1999. Todos los pacientes estaban afectados de hiperhidrosis palmar, plantar y axilar. Los datos se recogieron mediante entrevista personal o telefónica, a través de un cuestionario estandarizado, que también se pasó a los 20 pacientes, que constituyeron el grupo control. La penetrancia se estimó, tras la aplicación de un programa de análisis genético.

En relación a los resultados, se obtuvo un 65 % de historia familiar positiva, en los pacientes con hiperhidrosis y el 0 % en el grupo control. Según los autores, se encontró un riesgo de hiperhidrosis de 0,28, en los descendientes de los encuestados frente al 0,01 de la población en general, lo que suministra una evidencia de una fuerte transmisión vertical de este tipo de desorden, confirmado por el riesgo de un 0,14 de los padres de los encuestados.

Los resultados indican según RO⁴² et al. que un alelo de este tipo de desorden, está presente aproximadamente en el 5 % de la población y que una de las dos copias del alelo puede generar con el tiempo un 25 % de hiperhidrosis, frente a una probabilidad menor del 1 % del alelo normal, por lo que concluye, que la hiperhidrosis palmar primaria, es un desorden hereditario de penetrancia variable y ninguna evidencia de transmisión ligada al sexo. Ello no excluye, otras posibles causas, pero posiblemente, la confirmación genética de este desorden, pueda conducir a diagnósticos más tempranos y avances en intervenciones médicas y psicosociales.

ROSENBLUNG³⁶ et al. en 1994, consideran la gran importancia que tienen las consecuencias sociales y ocupacionales de la hiperhidrosis, al mismo tiempo que discuten las implicaciones genéticas de este desorden.

1.2.4.3. HIPÓTESIS DE UNA PREDOMINANCIA ÉTNICA

CLOWARD⁴³ en 1969, en un estudio americano, emite la hipótesis de una predominancia étnica, ante la importancia de su presentación en un reclutamiento de pacientes de origen japonés, especialmente en la región de Okinawa. Los estudios epidemiológicos son no obstante, contradictorios. Parece que existe, una mayor incidencia de hiperhidrosis en descendientes de judíos del Norte de África, Yemen y los Balcanes, que en los descendientes de judíos iraquíes. Así mismo se ha comentado las diferencias de incidencia de los descendientes del pueblo japonés respecto a los caucasianos³⁴

SHIH⁴⁴ et al. en 1978, hace especial mención, a una serie de 457 chinos afectados de hiperhidrosis severa. Posiblemente, la irregularidad en la distribución geográfica de la afección y la frecuencia de las formas familiares (un tercio de los casos) se haya justificado, alegando la existencia de una predisposición no solo genética sino también étnica²⁴

1.2.4.4. SEXO.

En general afecta por igual a ambos sexos¹⁴. Posiblemente, la predominancia femenina encontrada por distintos autores sea debido, a que las mujeres son más sensibles al hándicap social y consultan con más frecuencia⁴⁵. En el campo de la flebología, la hiperhidrosis se ha encontrado en pacientes afectados de acrocianosis. Este acrosíndrome, a menudo familiar, es más frecuentemente observado en el caso de la mujer, especialmente joven, de perfil psicológico particular ansioso, tímido y algunas veces introvertida.

1.2.4.5. EDAD.

En general y en relación a las series consultadas, más del 40 % de los pacientes, son incapaces de determinar la edad de inicio, quizás explicable, por la moderación de los síntomas en esta etapa y su progresiva evolución.

O DONOGHUE⁴⁶ et al. en 1980, refieren que la hiperhidrosis palmar primaria es un problema raro en la edad pediátrica, pero que es desagradable y socialmente incapacita al niño afectado por ella. Aunque la problemática de los adultos ha sido ampliamente difundida y documentada, se ha tratado muy poco la de los niños, si bien se han referido resultados excelentes, mediante simpatectomía dorsal superior, en cuatro niños con hiperhidrosis palmar.

ADAR³⁴ et al. en 1977 refieren, que la mayoría de los pacientes consultados en su serie presentaban una edad comprendida entre 15 a 30 años. El estudio referido, hacía especial mención a la hiperhidrosis de un bebé de 3 meses y de un paciente de 77 años. En general, según los distintos autores parecen existir cierta correlación entre el inicio de la enfermedad y la pubertad, tras la cual se hace evidente^{34,1} siendo referido por muchos pacientes^{47, 48}.

CALLEJA²⁴ et al. en 2000, comentan que el proceso se inicia en la infancia y más raramente en la adolescencia o en la pubertad, persistiendo durante toda la vida. Otros autores¹⁹ especifican que la hiperhidrosis primaria, al contrario que la generalizada, suele tener su fase de ataque en la adolescencia, pero puede comenzar en la niñez e incluso en la infancia. Por el contrario, hay referencias¹⁴ que indican, que aunque esta afección puede persistir durante muchos años, tiende a remitir de forma espontánea hacia la tercera década de la vida³¹ y/o en la ancianidad¹.

1.2.5. TOPOGRAFÍA.

ADAR³⁴ et al. en 1977, intentan en su estudio sobre 100 casos, al objeto de repertoriar las frecuencias respectivas de las diferentes localizaciones y comprobaron que es la cara palmar de las manos y de los dedos, la que más transpira. Así mismo, se encuentra en asociación con los pies en el 83 % de los casos; axilas en el 53 % de los casos; cara el 1 % de los casos; cuello, tronco y piernas, en el 12 % de los casos. Sin embargo, no es habitual encontrar el pie, con una afectación en un grado tan importante como las extremidades superiores. Otros autores,²³⁻²⁴ manifiestan, que la hiperhidrosis es una afección generalmente simétrica, que afecta fundamentalmente a las palmas de las manos, planta de los pies, axilas y región craneofacial, pero que en el 50 % de los casos, afecta a las manos y axilas conjuntamente y mas raramente solo las axilas o las manos.

1.2.6. CLÍNICA.

Las personas con hiperhidrosis, aparentan ser perfectamente normales. Sin embargo, clínicamente, la excesiva sudación produce hipotermia por evaporación, apareciendo la piel de las manos mojadas y frías²⁹ acompañándose en muchos casos, de lesiones eritematosas, lividez, maceración y edema⁴⁹ provocando problemas funcionales y emotivos importantes³⁸. Con cierta frecuencia coexiste también con acrocianosis, siendo no obstante más frecuente la hiperhidrosis esencial o idiopática⁴⁹.

La clínica de la hiperhidrosis se encuentra muy influenciada, por las situaciones emocionales (estrés, nerviosismo, exámenes, actividades manuales etc.), pudiendo tener así mismo otras evidencias de ansiedad como taquicardia o inestabilidad vasomotora, si bien los pacientes refieren episodios de hipersudación, en circunstancias en los que no se sienten emocionalmente perturbados (cambios de postura, estímulos mecánicos y gustativos). Hay actividades (fundamentalmente las manuales), que sistemáticamente provocan hipersudación, tales como escribir, coser, saludar, cambios bruscos de temperatura ambiental de frío a calor, etc.⁵⁰ La explicación de por qué sucede esto, no se conoce bien. Se piensa que el centro hipotalámico del sudor, puede estar constituido por subnúcleos y que existe uno específico para las palmas de las manos y las plantas de los pies, e incluso en algunos casos también para las axilas. Dicho subnúcleo, por algún motivo, está muy influenciado por los impulsos nerviosos provenientes de la corteza central y menos por la estructuras termosensibles. Podría explicarse así, el hecho de que la hiperhidrosis

palmoplantar, no aparezca durante el sueño o la sedación y sea discreta con el incremento gradual de la temperatura ambiental.⁴⁸

KERASSIDIS⁵¹ en 1994, demuestra en su estudio, el error hipotético que supone, considerar que la sudación palmo-plantar tiene un papel termorregulador, mediado por los mismos mecanismos de control de la sudación que el resto de la superficie del cuerpo. El autor realiza su estudio mediante una serie de pruebas empíricas, realizadas en 34 pacientes, de los cuales 5 tenían hiperhidrosis palmar. Tras observar los efectos, que la temperatura ambiental tenía sobre la sudación de los pacientes, comprobó, que los efectos más significativos, lo presentaban solo aquellos pacientes, que se encontraban en un alto grado de excitación. En aquellos otros, que se encontraban relajados, los efectos de la temperatura ambiental alta, sobre las palmas y plantas eran despreciables, por lo que el autor concluye, que las glándulas sudoríparas de las palmas de las manos y plantas de los pies, no participan directamente en la termorregulación.

1.2.6.1. HIPERHIDROSIS PRIMARIA.

a) Hiperhidrosis palmar.

Es la más problemática desde el punto de vista social y la que suscita más motivos de consulta especializada.²³⁻²⁴ En sus formas graves, es tan grande la cantidad de sudor que gotea, que el paciente tiene que estar continuamente limpiándose con un pañuelo.⁴⁹ Descripciones como "*goteando la zarpa*", "*mano suculenta*" o "*manos de lavanderas*" definen el problema a través del argot social.³⁶ Y es que el entorno social, es un gran condicionante para el paciente, volviéndose retraído, evitando dar la mano y si lo hace, se la limpia previamente con su propia ropa.²³⁻²⁴

La hiperhidrosis palmar, representa un verdadero hándicap socioprofesional en casos de políticos, ejecutivos, relaciones públicas, deportistas, arquitectos, relojeros, esteticistas, peluqueros, profesionales sanitarios, dibujantes, diseñadores, pintores, ya que el sudor excesivo en las manos, crea repulsa social, disminuye la propioceptividad táctil y puede ensuciar y mojar el papel o la obra de arte. Es por ello, que esta afección aún cuando no es más que una variante cuantitativa de la normalidad, puede lastrar de forma grave la calidad de vida del individuo, interferir en sus ámbitos familiar, social y laboral y degradar su autoestima.

ADAMS⁵² en 2000, expone que aunque las condiciones de la piel para los profesionales de la música, no se ha considerado en la literatura publicada, sin embargo determinadas alteraciones de la misma como la hiperhidrosis, pueden causar incomodidad considerable e inhabilidad, al hacer virtualmente imposible tocar muchos instrumentos musicales. Otras profesiones vinculadas al metal, vidrio, electricidad así como a la seguridad y fuerzas armadas, conllevan otros componentes de riesgos que pueden llevar también a la inhabilitación profesional^{19, 10}.

La humedad de palmas y plantas, podría ser también un factor a considerar en la dermatitis por contacto, mediante el filtrado de químicos sensibilizantes procedentes de objetos sólidos, en contacto con la piel. JENSEN⁵³ en 1979, estudió a 8 pacientes que generaban oxidación y 8 personas control, en relación a su concentración de sodio sudoral. Mediante iontoforesis, se indujo la sudación con pilocarpina en la región distal del antebrazo, pero en ninguno de los casos, se pudo observar concentraciones que excedieran los límites normales, no existiendo diferencias entre los dos grupos. El estudio no logró confirmar las referencias anteriores, de concentraciones de cloruro de sodio, elevadas en el sudor de los miembros de la muestra, pero sí ratificó la presencia de hiperhidrosis palmar y superficie volar de los dedos en los mismos. El autor concluyó que esta podía ser la causa principal de la tendencia corrosiva, ya que en los pacientes que presentaban hiperhidrosis palmar, se registró un nivel similar de corrosión.

JENSEN⁵⁴ et al. en 1979, encuentran una correspondencia estrecha, entre los niveles de sudoración y la valoración clínica de la hiperhidrosis. La importancia del efecto corrosivo, estuvo muy vinculada según los autores del estudio, a la concentración de cloruro sódico del sudor, que alcanzó su máximo sobre la superficie de la piel, tras la evaporación del agua, destacando también en ello, la influencia de la humedad relativa, no apreciándose efecto corrosivo cuando esta era del 40 %; en niveles del 50-60 % de humedad relativa no se observó aumento del efecto corrosivo en relación al tiempo transcurrido, observándose por el contrario un desarrollo rápido del efecto corrosivo en niveles de humedad relativa del 75 %. Los autores recomiendan un método de protección en relación a las situaciones de riesgo mencionadas. Los autores concluyeron que el efecto corrosivo, fue más severo, en el metal que presentaba una concentración más baja en cobre, de los dos tipos estudiados, confirmando así que el aumento de concentración de cobre en los metales, reduce los niveles de corrosión de los mismos, teniendo más importancia este aspecto que las pequeñas variaciones del pH de la piel palmar.

SCHNIDER⁵⁵ et al. en 2001, observan que aunque la hiperhidrosis palmar y axilar no puede considerarse una enfermedad grave, sin embargo esta afección, aún cuando no es mas que una variante cuantitativa de la normalidad, puede lastrar de forma grave la calidad de vida del individuo, interferir en sus ámbitos familiar, social y laboral y degradar su autoestima. En este sentido se manifestó TOGEL⁵⁶ et al. en 2002, exponiendo que la hiperhidrosis es la superproducción de sudor por las glándulas de sudor exocrinas y que debido a ello los pacientes que la padecen sufren a menudo de una enorme tensión psicosocial porque se encuentran restringidos tanto en sus vidas privadas como en la profesional.

b) Hiperhidrosis plantar.

Clínicamente, presenta el mismo cuadro que la hiperhidrosis palmar, pero su componente social, aunque importante, lo es en grado inferior a la palmar. Un aspecto a considerar, en la afección de esta región, es la posible presencia de bromhidrosis o mal olor, secundaria a la maceración y consecuente descomposición bacteriana de la queratina. Paralelamente al mal olor, se produce deterioro de los calcetines y el calzado^{24,10,19}. El paciente con hiperhidrosis plantar, se presenta con los pies húmedos y empapados. La piel es blanquecina, en muchos casos macerada, siendo particularmente manifiesta, en los surcos interdigitales, donde pueden existir también vesículas. Se aprecia también un engrosamiento de la piel, como si hubiera sido sometida a cocción¹⁴. Aunque la hiperhidrosis de los pies, se considera que se debe en gran medida a los estímulos emocionales, sin embargo existe en muchas personas, que no presentan aparentemente ningún trastorno emocional primario. En estos pacientes, la hiperhidrosis es virtualmente constante, ya que en la mayoría de los casos puede verse la humedad, pero en otros, esta es solo una sensación subjetiva¹⁴. Todas estas alteraciones, originan un trastorno de la barrera dermo-epidérmica, por lo que al estar dañada, va a permitir el paso de diferentes noxas⁴⁹ (vg.alergenos, bacterias y hongos) observándose frecuentes infecciones locales. Sin embargo, es posible apreciar la siguiente paradoja: la hiperhidrosis de los pies es particularmente frecuente en los niños; por el contrario, la micosis de los pies es muy poco frecuente antes de la pubertad. La hiperhidrosis plantar es también un factor predisponente del eczema de contacto y la dishidrosis¹⁴.

En las formas de presentación en el recién nacido, se piensa que puede deberse a formas sintomáticas como el síndrome de GOPALAN, rara afección descrita en la India, que asocia al prurito y fiebre, una hiperhidrosis plantar, y cuya causa parece ser una deficiencia del complejo vitamínico B.¹

PIERARD-FRANCHIMONT⁵⁷ et al. en 1999, manifestaron que la hiperhidrosis palmoplantar y axilar idiopática, es desagradable y a veces invalidante y que su variante fétida, se debe a biodegradación por bacterias y se llama bromhidrosis.

c) Hiperhidrosis axilar.

Es rara antes de la pubertad. Puede ser continua, aunque con mayor frecuencia se manifiesta de manera intermitente y puede o no desencadenarse por estímulos térmicos o emocionales asociándose en un 25 % de los casos, a hiperhidrosis palmoplantar. Aunque se produce humedecimiento, con manchado y deterioro de la ropa, acompañada de mal olor²³ es de considerar, que la hiperhidrosis o exceso de sudor se debe a la hiperactividad de la glándulas sudoríparas ecrinas, mientras que el mal olor es secundario a la acción de las glándulas sudoríparas apocrinas⁵⁸.

d) Hiperhidrosis cráneo-facial.

Esta modalidad de hiperhidrosis se desarrolla tras un estrés mínimo y la actividad diaria del que la padece, se altera de forma significativa, al tener la necesidad de estar constantemente secándose la cara. Cuando afecta al sexo femenino, a las pacientes les dificulta la utilización de cosméticos²³. Es frecuente la hiperhidrosis facial de compensación, como en la diabetes (donde existe anhidrosis de piernas e hiperhidrosis facial) o gustatoria. Esta se produce principalmente, tras ingerir alimentos picantes o especias, debido posiblemente a una alteración del sistema nervioso autónomo, como la alteración del sistema nervioso simpático, que aparece en el síndrome aurículotemporal de Von Frey⁵⁸, en el que se afectan las fibras nerviosas cercanas a la región aurículotemporal.

e) Hiperhidrosis unilateral circunscrita idiopática.

Aparece de forma muy ocasional, limitándose exclusivamente a un área corporal, sin encontrarse en ninguno de los pacientes afectos, ningún factor desencadenante de la misma. Estas formas de hiperhidrosis, se caracterizan clínicamente por la presencia de una zona bien delimitada, de un tamaño inferior a 100 cm², en la que se aprecia un marcado aumento de la sudoración. Dicha zona, suele localizarse principalmente en la frente. Otras zonas también involucradas en este tipo de afección, son las extremidades superiores y el dorso torácico. La

hipótesis mas aceptada, es considerar el área afectada, como un nevo ecrino funcional, que de una forma secundaria, se acompañaría de hipertrofia glandular²²

ALOI⁵⁹ et al. en 1989, señalaron el caso de una mujer de 21 años con un nevus angiomaso de la pierna. La lesión apareció en el momento del nacimiento, siendo dolorosa a la presión y mostrando hiperhidrosis. El examen histológico de la lesión, mostró un aumento de las estructuras ecrinas, sin otras anomalías estructurales, presentando asimismo un componente vascular angiomaso.

f) Hiperhidrosis olfatoria.

Se comunicó diaforesis facial profusa, en una mujer de 42 años, desencadenada al oler perfume, pero no por estímulo gustativo o mental¹². La sudación facial, fue tratada exitosamente con amitriptilina.

1.2.6.2. HIPERHIDROSIS NO IDIOPÁTICA

Las formas de presentación de hiperhidrosis no idiopática tanto de afectación local, regional o generalizada, son muy numerosa, dada su amplia vinculación a patología sistémica. Destacamos no obstante, algunas formas de presentación.

a) Hiperhidrosis compensadora.

La hiperhidrosis compensadora es una denominación, que describe la aparición de hiperhidrosis en el tronco y las piernas, postsimpatectomía torácica, principalmente para tratar la hiperhidrosis palmar o la hiperhidrosis facial entre otras. En estos pacientes, por lo general la diaforesis es desencadenada, por estímulos térmicos o por ejercicio físico y se debe presumiblemente, a la mayor necesidad de termorregulación que presentan las glándulas sudoríparas funcionales remanentes¹².

b) Diaforesis gustatoria.

La diaforesis facial y cervical, desencadenada por estímulos gustativos, puede ocurrir asociada a diversos procesos; sin embargo el 73 % de los pacientes, tiene diaforesis gustativa, tras una simpatectomía dorsal superior, posiblemente

por la regeneración simpática preganglionar y postganglionar, con brote hacia el ganglio cervical superior o por constitución de una sinapsis aberrante¹²

c) Diaforesis lagrimal.

Es un término aplicado a la sudación profusa continua, en la región supraorbitaria derecha, asociada en muchos casos a síndrome de Hörner. Posiblemente, estas lágrimas sudorales se produzcan por neuropatía localizada, en las fibras simpáticas que inervan el área orbitaria¹²

d) Síndrome aurículo-temporal (síndrome de Frey).

El síndrome de Frey, aparece en el 73 % de los pacientes, entre un mes y cinco años, después de una intervención de la glándula parótida, o lesión en la región preauricular. Este síndrome, más frecuentemente se debe a una lesión del nervio aurículo-temporal, que conduce fibras sensitivas de la piel, fibras parasimpáticas a las glándulas salivales y fibras simpáticas a las glándulas sudoríparas en la región preauricular. La sudación por estímulo gustativo en el síndrome de Frey, suele ser leve y por lo común, solo el 10 % de los pacientes requieren tratamiento¹²

e) Síndrome del arlequín.

Se ha referido algunos casos de pacientes, que presentaron enrojecimiento y diaforesis facial unilateral, de comienzo súbito. La sudación era agravada por el calor o el ejercicio así como por estímulos gustativos. En la exploración, se apreció que el lado enrojecido e hiperhidrótico, mostraba mayor actividad simpática, la cual era deficiente en el lado contralateral. En consecuencia, se planteó la hipótesis, de que el lado contralateral anhidrótico, sin actividad simpática, sería la anormalidad primaria y la hiperhidrosis homolateral, con hiperactividad simpática, podría ser de naturaleza compensadora¹²

1.2.7. RITMO CIRCADIANO.

Como característica general, la hiperhidrosis no suele presentarse durante el sueño nocturno¹⁹ pero en algunas series hay persistencia nocturna en un 20 % de los casos²³

1.2.8. TÉCNICAS DE INDUCCIÓN Y EXPLORACIÓN.

Son numerosas las técnicas utilizadas para registrar la actividad de las glándulas sudoríparas.

1.2.8.1. TÉCNICAS COLORIMÉTRICAS.

a) Test de Minor.

Entre las técnicas colorimétricas, el método del almidón iodado es el más utilizado y consiste en impregnar la superficie de la piel con una tintura alcohólica de yodo que una vez seca se espolvorea con almidón. La mezcla de esta preparación con el sudor produce una decoloración del yodo, lo cual permite identificar visualmente las gotas de sudor como puntos azulados marronáceos en la piel, que indican la localización de las glándulas sudoríparas.

SATO⁶⁰ et al. en 1988, refiere que a pesar del progreso reciente en el conocimiento de la fisiología de la glándula sudoral ecrina, los métodos simples, seguros y de confianza para visualizar localmente la zona no están disponibles para clínicos fisiologistas.

Los autores desarrollaron un método para visualizar el sudor por medio de almidón e yodo, con los que preparan yodato de almidón. Así mismo diseñan un dispositivo con atomizador que les permite aplicar el producto a la superficie a estudiar. Tras unirse el yodato de almidón con las gotas de sudor, se visualizan pequeños puntos de color púrpura oscuro sin teñir la piel. La yodación la realizaron añadiendo a (1-5) g de cristales de yodo, 500 g de almidón soluble mezclándolo en una botella de color ámbar, estando el almidón en pocos días, disponible para ser utilizado. Los autores expusieron que este método puede utilizarse tanto en la hiperhidrosis palmo-plantar como en cualquier otra localización de la hiperhidrosis por muy extensa que sea el área afecta.

b) Test de la pilocarpina.

Consiste en pincelar la zona que se va a explorar con tintura de yodo, inyectándose seguidamente (0,01-0,015) g de pilocarpina subcutánea en solución al 1 % y se espera el brote generalizado de sudoración que aparece después de unos 15 minutos. A continuación se espolvorea con almidón. Dicha mezcla, al ponerse en contacto con el sudor adquiere una tonalidad azul-violácea¹⁷

VILCHES⁶¹ et al. en 2002, realizan un estudio en ratones jóvenes de 2 meses, adultos de (6-12) meses y viejos de 18 meses. Los autores evalúan la función sudomotora, determinando el número de glándulas sudoríparas reactivas a la pilocarpina, así como la salida de sudor por las mismas sobre la superficie plantar, con la técnica de molde de impresión, observando una disminución marcada del 44 % en la salida de sudor de los ratones viejos así como una disminución no significativa del 17 % en el número de glándulas sudorales. Así mismo en contraste con el número de glándulas sudoríparas, el volumen de sudor por glándula no alcanzó la máxima cuota hasta los 6 meses en la etapa de ratón adulto. El estudio reflejó también que la disminución de sudor en los ratones viejos se debe principalmente a una disminución del volumen sudoral y en menor grado a una disminución del número de glándulas sudoríparas activas, observándose también una reducción del tamaño de las glándulas en los mismos, por lo que los autores concluyen que posiblemente la disminución de la sudación en los ratones viejos, se deben la atrofia de las glándulas, así como a la pérdida de inervación de las mismas.

c) Prueba de la nihidrina.

Esta prueba se limita a la evidenciación de secreción sudoral espontánea. El paciente que se va a explorar debe de haberse lavado las manos previamente con agua y jabón y una vez bien secas, aprieta su mano, o cada uno de los dedos sobre una hoja de papel blanco especial. La presión no debe ser demasiado intensa para que la impresión no sea borrosa y se puedan perfilar los contornos de la mano o de los dedos con un lápiz.¹⁷

d) Método de la quinizarina.

Fue descrito por Guttman en 1937 y se aplica espolvoreando de forma regular las zonas de la piel que se han de explorar con unos polvos compuestos por quinizarina, disulfuro sódico, carbonato sódico y almidón de arroz en distintas proporciones. El polvo obtenido es de color rojo claro, pero se colorea en azul-violeta oscuro al mínimo contacto con el agua. Al comienzo de la sudoración se aprecia cada uno de los poros segregadores de sudor como puntos azules, que posteriormente confluyen.¹⁷

1.2.8.2. TÉCNICAS EVAPORIMÉTRICAS.

Se utilizan para evaluar la tasa o volumen de sudación, basándose en los cambios de presión parcial de vapor de agua en una cámara cerrada.⁵⁰

KRANING⁶² et al. en 1983, presentan el diseño y construcción de un aparato portátil con función evaporizadora del sudor cuyo objetivo es establecer sobre la superficie de la piel una corriente de nitrógeno seco. Así mismo, el aparato mediante un sistema de sensores, permite medir los subsecuentes cambios de humedad y temperatura de la región de la piel en estudio, que son manejados por un microordenador en línea.

KANNO⁶³ et al. en 1989, intentan estandarizar la medida del volumen de transpiración en el equipo de reciente diseño y desarrollo para la grabación continua de volumen de transpiración local. Los autores consideran que este equipo permite la determinación continua de volumen de transpiración local más fácilmente y con mayor exactitud que el método de ventilación clásicamente usado. El estudio lo inician, promoviendo la transpiración mediante cuatro factores de inducción como el agarre de la mano, el cálculo mental, modificaciones de temperaturas extremas en la mano y respiración profunda. La transpiración inducida por cada factor fue comparada y evaluada en la superficie interna de los pulgares derechos de 20 voluntarios sanos masculinos y femeninos, concluyendo los autores que la estimulación mental era el factor de mayor estabilidad y confianza.

KANNO⁶⁴ et al. en 1989, pretenden evaluar objetivamente el volumen transpirado por el organismo, por lo que proceden a medir el volumen de transpiración de 6 pacientes con hiperhidrosis y 4 casos con hipohidrosis, usando un equipo de reciente desarrollo para el control continuo de volumen de transpiración local. Los pacientes fueron estimulados por varios factores para influir en el volumen de su transpiración siendo comparados los efectos posteriormente. Los resultados revelan que la medida de volumen de transpiración local con este equipo suministra datos objetivos útiles para el diagnóstico de hiperhidrosis e hipohidrosis así como para valorar su grado. Así mismo, en casos de hiperhidrosis palmar, los estímulos mentales son los más adecuados para inducir la sudación por lo que respuestas al cálculo mental o el agarre de mano son los parámetros de más confianza para medir el volumen de transpiración.

1.2.8.3. TÉCNICAS GRAVIMÉTRICAS.

Son medidas cuantitativas, determinada mediante doble pesada en báscula de precisión, del papel o gasa que previamente se ha empapado de sudor⁵⁰.

1.2.8.4. TÉCNICAS DE MOLDE DE IMPRESIÓN.

Existen una serie de colectores de sudor a base de materiales plásticos o silicona, que se han mostrado como la mejor por su fácil realización, mayor resolución y duración de los registros, que pueden ser almacenados durante años sin apenas sufrir deterioro. Esta técnica consiste en extender el material en estado fluido por la superficie de la piel, de forma que la secreción de sudor por parte de las glándulas sudoríparas deforma el material, produciendo unas impresiones permanentes cuando este se endurece. Las impresiones, que coinciden con el número de glándulas sudoríparas activas, pueden ser contadas mediante amplificación, bien sea proyectadas una vez fotografiadas o con la ayuda de una lupa binocular²⁴.

1.2.8.5. MÉTODOS ELECTROFISIOLÓGICOS.

Miden los cambios de resistencia eléctrica de la superficie cutánea debidos a la actividad secretora de las glándulas sudoríparas. Normalmente la estimulación es de tipo eléctrico y la respuesta se registra con electrodos cutáneo⁵⁰.

FREEDMAN⁶⁵ et al. en 1994, plantean la hipótesis de que posiblemente la mayor conductancia de la piel en las falanges distales versus falanges intermedias de la mano se deba a un mayor número de glándulas sudorales activas en las primeras. Para el estudio reclutan a 24 pacientes a los cuales exponen a 10 estímulos auditivos. Los electrodos fueron colocados sobre los dedos medio e índice de cada mano, aplicándolos en las zonas distal e intermedia respectivamente. El número de glándulas de sudor se midió mediante el Índice de Sudor Palmar (PSI) en falanges distales e intermedias adyacentes a la colocación de los electrodos. Los autores del estudio observaron que las falanges distales mostraban mayor número de glándulas sudorales y más dilatadas, así como una mayor conductancia, por lo que concluyen que esta última puede ser una medida útil relacionada con la frecuencia electrodérmica cuando la medida poligráfica no está disponible.

1.2.8.6. TÉCNICAS DE VALORACIÓN SUBJETIVA.

PETERSON⁶⁶ et al. en 1982, reclutan a pacientes con hiperhidrosis, para ser tratados con iontoforesis, mediante un generador Drionic. La reducción del sudor, en los pacientes hiperhidróticos tratados con el citado generador, persistió un período de 6 semanas, si bien, debido a que posibles defectos del diseño experimental, interfirieron en la valoración objetiva de los resultados; los autores concluyen, que mientras que no exista un apoyo sobre datos objetivos, es posible justificar, la información subjetiva referida por el paciente, en el control de la hiperhidrosis.

a) Escala de ansiedad-depresión de Goldberg.

GOLDBERG⁶⁷ et al. en 1988, diseñó una escala tipo Thurstone al objeto de poder detectar precozmente los trastornos de ansiedad y depresión que pueden influir en la hiperhidrosis. Dicha escala fue modificada posteriormente por CIURANA⁶⁸ en 2002.

b) Cuestionario sobre Calidad de Vida en Dermatología (DLQI).

El cuestionario Dermatology Life Quality Index (DLQI), fue desarrollado por DE TIEDRA⁶⁹ et al. en 1988, constituyendo actualmente un instrumento de valoración simple, sensible y compacto.

c) Otras técnicas de valoración subjetiva.

RIOJA⁴⁸ et al. en 2001, aplican un cuestionario funcional, tipo Thurstone, con el que intentan catalogar la severidad de la afección.

HAULOT⁷⁰ también aplica una escala de valoración subjetiva sobre la los pacientes con hiperhidrosis, al objeto de valorar los resultados del tratamiento aplicado.

1.2.9. TRATAMIENTO DE LA HIPERHIDROSIS.

WHITF⁷¹ en 1986, autor de la Clínica Mayo (Florida), refiere que la hiperhidrosis primaria es una condición que afecta física y emocionalmente

haciendo especial hincapié en el tratamiento de la hiperhidrosis primaria e insistiendo en el efecto del clorhidrato de aluminio con aplicación tópica como tratamiento inicial. Los médicos, según el autor, deberían ser conscientes, de las distintas modalidades de tratamiento disponibles, para controlar o reducir la sudación profusa, que implica principalmente a las palmas, plantas y axilas. En primer lugar, debería de indicarse el uso tópico de cloruro de aluminio y solo en el caso de que este fracasase en sus efectos, se debe intentar un tratamiento con iontoforesis en la hiperhidrosis plantar o palmar. Sólo ante pacientes insensibles a otras opciones de tratamiento, sería adecuada la posibilidad del tratamiento quirúrgico, como la escisión de las glándulas en la hiperhidrosis axilar y la simpatectomía en la hiperhidrosis palmar. Sin embargo, este último tratamiento según el autor debe estar limitado por las complicaciones que puede provocar.

TOGEL⁵⁶ et al. en 2002, dicen que la hiperhidrosis no está causada por una enfermedad primaria como es el hipertiroidismo o el feocromocitoma que puede ser tratada con la eliminación de la causa del problema sudoral, sino que el tratamiento sintomático también es posible. Los autores sugieren para la hiperhidrosis axilar, el uso local de cloruro de aluminio, como método opcional; una alternativa es la toxina botulínica, cuya eficacia durante 3 a 9 meses es importante. Las opciones quirúrgicas no deberían considerarse, antes de que los métodos conservadores hayan fracasado, siendo el curetaje y liposucción, tratamientos de confianza y seguros para la hiperhidrosis axilar. Sin embargo, el tratamiento de elección en la hiperhidrosis palmo-plantar, es la iontoforesis más agua del grifo, si bien, la agregación de sustancias anticolinérgicas al agua produce un efecto terapéutico más rápido y prolongado. La toxina botulínica, puede ser también una alternativa eficaz y prometedora.

Seguidamente, los autores comentan que aunque el tratamiento quirúrgico o simpatectomía produce una resolución a largo plazo del problema, solo debe ser considerado en casos bien justificados debido al carácter sumamente invasivo del procedimiento. Así mismo el empleo de medicación anticolinérgica para pacientes con hiperhidrosis localizada o generalizada puede intentarse pero a menudo debe limitarse en razón del perfil de los efectos adversos. Por lo que los autores concluyen de que a pesar de las nuevas, prometedoras e interesantes alternativas para la hiperhidrosis como la toxina botulínica, los procedimientos infalibles como la iontoforesis más agua del grifo y las sales de cloruro de aluminio, continúan teniendo un firme lugar en el tratamiento de la hiperhidrosis.

ADAMS⁷² et al. en 2002, exponen que el tratamiento básico de la hiperhidrosis incluye múltiples agentes tópicos, gran variedad de tratamientos

sistémicos intervenciones quirúrgicas. Los agentes tópicos incluyen al talco, almidón, formaldehído y sales de aluminio. Pueden prescribirse asimismo múltiples medicaciones orales como anticolinérgicos (glicopirrolato y oxibutinina), ansiolíticos (diazepan) y bloqueantes adrenérgicos (clonidina). La iontoforesis y las inyecciones con toxina botulínica también se han empleado. La simpatectomía puede realizarse mediante varias técnicas quirúrgicas y no quirúrgicas. Otras intervenciones que se han descrito para la hiperhidrosis es la acupuntura, la morfina epidural y el bloqueo epidural caudal. Así mismo HASHMONAI¹⁸ et al. en 2000, comentan que la hipnosis, psicoterapia y biorretroalimentación han sido beneficiosas en un número limitado de casos, mientras que la radiación aunque logra la atrofia de las glándulas sudoríparas, sus efectos secundarios prohíben su uso.

1.2.9.1. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.

a) Sedantes y ansiolíticos.

Considerando la importancia de la emoción como estímulo de la hiperhidrosis palmoplantar, el objetivo de este tratamiento, es inducir un cierto grado de indiferencia a los estímulos externos emocionales dando buenos resultados, utilizándose sobre todo el Fenobarbital. Para aquellos paciente cuya hiperhidrosis está relacionada con hechos que producen ansiedad (vg. hacer contratos por teléfono), el uso de un medicamento como el Diacepam, puede tener un efecto favorable. No obstante, se ha refutado en muchos casos, que la hiperhidrosis se trate solo de un simple fenómeno ansioso.⁷³

ZAMORSKI⁷⁴ et al. en 2000, refieren que el desorden de ansiedad social conocido como fobia social se caracteriza por el miedo extremo, la anulación o ambos aspectos, que se presentan en el individuo en situaciones como la presentación de un producto, la reunión con gente desconocida o el comer delante de otros. Estas situaciones son comunes con un predominio en la vida de un 13 % y donde 1/3 de las personas afectas, presentan la disfunción principal. Los autores refieren, que el reconocimiento y el tratamiento del desorden de ansiedad social son escasos y solo una pequeña proporción es capaz de apreciarlo en pacientes que tienen síntomas y signos de hiperhidrosis, rubor, temblor, hipertensión, dolor precordial, palpitaciones o vértigo, o bien en pacientes con depresión, por lo que los pacientes con este problema, pueden ser tratados con inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) y de la serotonina, así como con benzodiacepinas.

Otra opción, es la terapia cognoscitiva conductual pero no es aceptable o accesible, a la mayor parte de los pacientes⁷⁴, por lo que los autores concluyen que considerando el carácter común, de este trastorno de ansiedad social, así como la incapacidad que provoca y sus posibilidades terapéuticas, por lo que el médico de atención primaria, debería de intensificar sus esfuerzos en detectarlo.

b) Bloqueantes alfa y beta adrenérgicos.

SHESEL⁷⁵ et al. en 1978 tratan a 10 pacientes que presentan tetraplejía e hiperhidrosis con fenoxibenzamina y bloqueantes alfa adrenérgicos, reduciéndose la sudoración de forma temporal en 5 de ellos.

KURITZKY⁷⁶ et al. en 1984, señalan dos casos de hiperhidrosis paroxística localizada, desorden raro y por lo general de origen indeterminado. Los pacientes fueron tratados con clonidina hipoclorhídrica, en la hipótesis de que este fenómeno paroxístico fuese de origen central, posiblemente hipotalámico. Ambos pacientes respondieron favorablemente al tratamiento, por lo que se considera que la clonidina, puede ser una alternativa al tratamiento local o quirúrgico.

NAMER²⁸ et al. en 1986 refieren, que la hiperhidrosis paroxística localizada, es un signo de las enfermedades del Sistema Nervioso Autónomo poco frecuente, que aparece en el curso de algunas lesiones de los nervios periféricos, de la médula espinal y del hipotálamo. Los autores del estudio, reclutan a 11 pacientes con hiperhidrosis paroxística localizada, que tratan con clonidina, obteniendo buenos resultados tras la aplicación de la misma.

MANUSOV⁴¹ et al. en 1989, exponen que la hiperhidrosis es una sudación excesiva, como respuesta a una tensión psicológica, a estímulos emocionales. La sudación generalmente, se localiza en palmas, plantas y axilas, estando enormemente acentuada por estímulos mentales, más que por estímulos térmicos y ejercicio físico. Los autores consideran, que la severidad de la hiperhidrosis, es socialmente y emocionalmente devastadora y puede predisponer a otras enfermedades cutáneas. Se considera, que más de 60 publicaciones sobre las glándulas ecrinas y la sudación, se realizaron en la década comprendida entre 1978-1988, pero poco progreso se observó en el control de la hiperhidrosis, cuyo tratamiento sigue siendo un dilema. Como alternativa terapéutica, los autores describen el empleo de la fenoxibenzamina, un antagonista alfa-adrenérgico en aplicación tópica para el control de la sudación excesiva en dos pacientes, en los que obtienen una reducción de la sudación a un nivel aceptable.

TORCH⁷⁷ en 2000, destaca la ausencia de estudios que aporten un régimen de tratamiento, para la sudación específica excesiva localizada en la cara y cuero cabelludo. El autor refiere el tratamiento de un paciente, tratado de esta afección, con una combinación de hidrocloruro de clonidina, dosificada para la ingestión a la hora de acostarse y prevenir la sedación durante el día y una solución tópica de cloruro de aluminio al 20 % en alcohol de etilo anhidro. Tras un período de 2 a 3 semanas, el paciente alcanzó una remisión completa de los síntomas. Solo se presentaron efectos colaterales suaves, teniendo el régimen de tratamiento la ventaja adicional, de disminuir la ansiedad de forma generalizada.

FIGARELLA⁷⁸ et al. en 2000, tras observar que en la literatura se refieren, casos de hiperhidrosis concomitante a la administración de betabloqueantes, pretenden comprobar si la prevalencia del fenómeno, era más elevada en una población tratada con los mismos, en relación a un grupo control. La reclusión de los pacientes se hizo, a partir de una consulta en el Servicio de Cardiología del Hospital Central de Nancy. Los pacientes con escasa respuesta a la entrevista o que habían realizado una prueba de esfuerzo eran excluidos. El estudio se realizó, con una totalidad de 65 pacientes tratados con betabloqueantes y 100 pacientes del grupo control. De los 65 pacientes del grupo experimental, 62 realizaron un tratamiento para el tejido óseo y 3 recibieron un colirio con beta-bloqueante. Las dos poblaciones eran equivalentes en lo que concierne a la edad, sexo, índice de masa corporal, antecedentes e ingesta medicamentosas asociadas, si bien el número de pacientes hipertensos y tratados con salicilatos, fue superior en el grupo tratado con beta-bloqueantes.

Es de considerar que a pesar de que el 36,92 % de los pacientes tratados con beta-bloqueantes y el 38 % del grupo control se lamentaba de una hiperhidrosis, solamente el (23,07 y 23) % respectivamente, presentaban una hiperhidrosis diagnosticada. Sin embargo, la aparición de una hiperhidrosis en las series tratadas con betabloqueantes fue cronológicamente compatible en 8 pacientes sobre 24. Los autores concluyen considerando, que aunque la inervación de las glándulas sudorales parece ser de origen colinérgico, también tiene origen adrenérgico. Sin embargo, los estudios sobre el efecto directo del beta-bloqueantes a nivel de las glándulas sudorales, dan resultados contradictorios, ya que la aplicación sistemática de beta-bloqueantes, aumentaría la producción sudoral al esfuerzo, pero no al reposo. Esto podría ser explicado, por un aumento de la temperatura central al esfuerzo, inducido por los beta-bloqueantes. Sin embargo, los estudios realizados durante el esfuerzo estandarizado, no tienen sin embargo en cuenta, la reducción de la capacidad al esfuerzo, inducida por los

beta-bloqueantes y los autores del estudio, no han encontrado diferencias de prevalencia de hiperhidrosis entre los dos grupos, por lo que proponen un estudio de cohorte, para evaluar la incidencia de este eventual efecto indeseable.

KHURANA⁷⁹ en 1987, estudia a 3 pacientes con mielopatía crónica secundaria a traumatismo cervical, que presentan hiperhidrosis ortostática severa. El estudio reveló, que la hipotensión precedió a la hiperhidrosis, así como hipertensión y frialdad, manifestaciones todas ellas de una disreflexia autonómica, posiblemente provocada, por la administración de acetato de fludrocortisona para tratar la hipotensión ortostática, por lo que el autor concluye, que los problemas de hipotensión ortostática, pueden provocar disreflexia autonómica, ya que el modo habitual del manejo de estos pacientes, puede ser contraproducente.

c) Anticolinérgicos.

Algunos autores¹ consideran que los anticolinérgicos actúan directamente sobre las glándulas, por lo que se utilizan en aplicación local y a bajas concentraciones para evitar sequedad de la boca y escotomas oculares. Entre estos tenemos la propantelina, que con dosis de (2,85-3,6) mg, en pulverizaciones, dos veces al día, disminuye la sudación y queratolisis; el metosulfato de poldina al 4,8 % en alcohol metílico de 70 °, que elimina la sudación por un período de (2-3) días y el bromuro de glicopirronio al 1 % en dimetil sulfóxido que cuando aplicándose en una sola palma puede reducir también la sudación contralateral.

Otros autores,⁵⁸ refieren la aplicación de fármacos anticolinérgicos para la hiperhidrosis como la propantelina, el metosulfato de podina al (4-8) % y el bromuro de glicopirronio al 1 %.

La hiperhidrosis puede ser una complicación bastante frecuente de una lesión de médula espinal, si bien son escasos los estudios que han investigado la prevalencia de este fenómeno.⁸⁰ KNEISLEY⁸¹ en 1977, aplica bromuro de metantelina a un hombre de 20 años de edad que presentaba un cuadro de paraplejía a nivel de T₁₀ acompañada de hiperhidrosis, siendo sus resultados parcialmente efectivos pero le causó xerostomía. STAAS⁸² et al. en 1989, aplican en 5 pacientes con lesión de médula espinal acompañada de hiperhidrosis, escopolamina en forma de parche, obteniendo un descenso significativo de la sudación, sin constatar ningún efecto adverso. CANADAY⁸³ et al. en 1995, aplicaron bromuro de propantelina en dos pacientes con tetraplejía e

hiperhidrosis, teniendo uno de ellos una pronta reducción de la sudación y el otro continuó con la medicación prescrita, no presentando hiperhidrosis recurrente.

d) Analgésicos opiáceos.

TASHJIAN⁸⁴ et al. en 1985, consideran que la hiperhidrosis es una situación que afecta al lesionado medular y para la que no siempre hay una buena respuesta médica, ya que la fisiología subyacente en este tipo de lesiones, no está clara. La experiencia en los casos de lesión medular, ha sido la aplicación de hidrocloruro de propoxifeno (Darvon) 65 mg, un par de veces al día, concluyendo que aunque el mecanismo de acción del producto es puramente especulativo, existen evidencias, para apoyar su administración en este tipo de pacientes, los cuales han mostrado gran satisfacción ante los resultados, ya que dos pacientes mostraron respuesta al hidrocloruro de propoxifeno, con recaídas tras la retirada del tratamiento y mejoría con la reanudación del fármaco.

ANDERSEN⁸⁰ et al. en 1992, estudian una población de adultos con lesión medular, ingresados en un centro de lesionados medulares. De los 154 pacientes que respondieron al cuestionario, el 43 % relató no haber sufrido hiperhidrosis en algún momento desde su lesión. Algunos autores postulan que el contexto de una lesión medular permite la facilitación continua de las glándulas de sudoración ecrinas debido a la ausencia de impulsos inhibidores descendentes.^(85, 81, 75, 86) En general las regiones hiperhidróticas del cuerpo suelen corresponder al nivel de lesión medular. En los pacientes con lesiones cervicales, la hiperhidrosis suele ocurrir en la cabeza y el cuello (inervadas por el tracto de salida simpático de T₁ a T₄) y a veces en las extremidades superiores (T₂-T₈). En los pacientes parapléjicos, la hiperhidrosis parece predominar en el tronco (T₄-L₂) o en las extremidades inferiores (T₁₀-L₂).⁸⁷⁻⁸⁸

Los autores,⁸⁰ realizan un estudio cruzado aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo mostrando la ausencia de efecto significativo del dextrocloruro de dextropropoxifeno en la hiperhidrosis.

e) Sales metálicas.

ELLIS⁸⁹ et al. en 1979, reclutan a 42 pacientes con hiperhidrosis axilar, en lista de espera quirúrgica. Los pacientes fueron tratados, con solución saturada de

cloruro de aluminio hexahidratado en alcohol absoluto, con aplicación tópica. En relación a los resultados, el tratamiento no fue efectivo en 7 pacientes; 3 pacientes eran incapaces de enfrentarse al tratamiento y 4 presentaron irritación severa y dolor a nivel local, por lo que fueron sometidos a cirugía local. Los autores concluyen, de que este tipo de tratamiento tópico, es una solución simple y eficaz, para la mayoría de los casos de sudación axilar severa.

JENSEN⁵³ en 1979, tras realizar una serie de estudios con pacientes hiperhidrósicos, dice que el uso tópico de cloruro de aluminio hexahidratado, en una solución al 25 % en alcohol etílico absoluto, mostró ser eficaz, no solo contra la hiperhidrosis, sino también contra la tendencia corrosiva que estos presentan.

JENSEN⁹⁰ et al. en 1980, estudian a 16 pacientes con hiperhidrosis palmo-plantar, tratados con cloruro de aluminio hexahidratado en solución al 25 % de alcohol de etilo absoluto. Considerando los resultados, que este tratamiento ofrece en la hiperhidrosis axilar, la fórmula terapéutica aplicada, parece ser en este caso menos eficaz.

HOLZLE⁹¹ et al. en 1984, realizan biopsias en las axilas de 15 pacientes afectados de hiperhidrosis. Los pacientes habían recibido tratamiento previo y durante largo tiempo, de solución acuosa de cloruro de aluminio. Posteriormente, en estudio biópsico-histológico, se observa que las glándulas apocrinas eran normales, pero las ecrinas, mostraron importantes cambios morfológicos de severidad variable. Los cambios incluyeron vacuolización del epitelio secretor, dilatación de los acinis con atrofia de las células secretorias y acumulación de material PAS positivo, diastasa resistente, en el dilatado lumen de las espirales secretorias. Las modificaciones histológicas, se correlacionaron con la mayoría de los pacientes, que presentaban disminución de la sudación tras el tratamiento, por lo que los autores concluyeron, que el bloqueo a largo plazo del tramo distal del acrosiringio, debido a la solución de cloruro de aluminio, puede conseguir la degeneración funcional y estructural del acini ecrino.

GLENT-MADSEN²³ et al. en 1988, realizan un estudio randomizado, doble ciego en 30 voluntarios. Los pacientes fueron tratados en ambas axilas, con hexacloruro de aluminio al 25 % con etanol. Al objeto de neutralizar el pH y la irritación de la piel, se aplicó trietanolamina al 50 % en etanol. La producción de sudor, fue objetivada tras el trabajo físico, mediante métodos colorimétricos y gravimétricos. En relación al resultado, el tratamiento combinado con trietanolamina y alcohol al 50 %, fue encontrado en el aspecto estadístico, considerablemente menos irritante para la piel, pero también estadísticamente

menos eficaz, que aplicando solamente el tratamiento con el hexacloruro de aluminio por sí solo. Sin embargo, la reducción del efecto terapéutico, no fué de suficiente intensidad, como para ser observado por los propios voluntarios.

GHAZI⁹³ et al. en 1988 exponen, que uno de los tratamientos más utilizados en la hiperhidrosis, son las sales de aluminio, siendo las soluciones alcohólicas más eficaces que las acuosas. GOH⁹⁴ en 1990, señala la eficacia del cloruro de aluminio hexahidratado (ACH) en etanol al 20 %, que utilizó en el tratamiento sintomático de la hiperhidrosis esencial, tras haber reclutado a 12 pacientes. El procedimiento se realizó aplicando ACH, en una de las palmas de cada paciente diariamente durante cuatro semanas. Seguidamente, se midió la respuesta al tratamiento de forma objetiva, mediante un evaporímetro, observándose una significativa pérdida de vapor de agua, en la piel de la palma que había recibido tratamiento, en relación a la que había servido con control. En su inicio, se valoraron tanto los pacientes tratados como los no tratados, obteniéndose (79,9 y 77,9) gr de agua/ m² / h respectivamente.

Posteriormente tras la 1^a, 2^a, 3^a y 4^a semana de tratamiento se obtuvieron los siguientes datos: 66,4 versus 79,7; 56,6 versus 72,2; 58,2 versus 72,5 y 51,4 versus 72,7 g de agua/ m² / h respectivamente. Así mismo se observó que 4 pacientes desarrollaron irritación cutánea con el tratamiento; en 3 pacientes esta irritación desapareció después de 1 semana, pudiendo continuar el tratamiento sin embargo aunque todos los pacientes señalaron que el ACH, redujo la sudoración palmar a las 48 horas de la aplicación, observaron también la desaparición de su efecto, en las 48 horas posteriores a la supresión del tratamiento, por lo que los autores concluyen, que el ACH parece ser útil para un tratamiento a muy corto plazo de la hiperhidrosis palmar.

GANESHMOORTHY⁹⁵ et al. en 1990, tratan con éxito un caso de hiperhidrosis, con clorhidrato de aluminio hexahidratado al 20 % en etanol de 95 °. El paciente era un estudiante de medicina de 23 años de edad, con historia de hiperhidrosis palmo-plantar desde la edad de 16 años, que se había tratado con Propanolol para la inhibición del sudor, pero los efectos, se consiguieron solamente durante 30 minutos, desarrollando posteriormente el paciente dificultad respiratoria. Posteriormente, la aplicación del clorhidrato de aluminio hexahidratado al 20 % en etanol al 95 % durante la noche, condujo a una mejoría de la hiperhidrosis, por lo que los autores consideran, que este método es barato, efectivo y carece de efectos secundarios.

BANGHA⁹⁶ et al. en 1996, refieren que el arte plasmado en los componentes derivados del azúcar es una profesión en crecimiento entre los panaderos y reposteros así como en los cocineros, destacando la elaboración de figuras y otros objetos para la decoración de mesas y alimentos. Los "artistas del azúcar", como los denominan los autores del estudio, deben de trabajar el mismo, a una temperatura de 50 °C, para que este se vuelva líquido y maleable, pudiendo ello traer como consecuencia el origen de problemas termalmente inducidos en la piel de las manos. Los autores, refieren la experiencia de 50 profesionales suizos del sector de la repostería artística, que habían sufrido problemas de piel. La información se recogió mediante un cuestionario, cuyos índices de respuestas fueron de 30, de un total de 50 trabajadores. Del total de los cuestionarios cumplimentados, 26 trabajadores no refirieron ningún desorden crónico de la piel y 4 pacientes sufrieron procesos vesiculares en las palmas de las manos, que degeneraron en eczema crónico. Sin embargo, 20(67 %)de los trabajadores, referían que uno de los problema importantes, surgidos durante el trabajo con el azúcar caliente, fue el haber observado, un aumento de sudoración en la piel de las manos, así como un eritema urente en 12(40 %) de los mismos.

Los autores del estudio evaluaron de forma objetiva, que la mayor parte de los participantes(83 %), presentaban irritación de la piel, por lo que recomendaron una crema protectora o bien unos guantes de goma, antes de comenzar a trabajar con el azúcar. Así mismo, realizaron una terapia tópica de cloruro de aluminio al 10 % hexahidratado, en aplicación diaria durante 3 semanas. Posteriormente, dicha terapia fue evaluada en 14 participantes, en los que se observó, una disminución de la sudación en 10(71 %) y una reducción del eritema termalmente inducido en el 7 %.

BORREGO⁹⁷ et al. en 2001, del Hospital Fundación de Alcorcón, en Madrid, refieren la terapéutica de un caso de hiperhidrosis focal recurrente. Se trataba de un paciente de 13 años, perfectamente sano y con historia de hiperhidrosis en la región de la muñeca, desde hacía 13 años. El paciente refería episodios de sudoración profusa varias veces al día, de unos (20-30) minutos de duración, que llegaba a empaparle la ropa. El cuadro se desencadenaba generalmente, con el ejercicio, el estrés emocional o los cambios de temperatura. Los autores del estudio, tras descartar cualquier neuropatía, realizaron el test de Lugol para delimitar las zonas afectas de sudoración, procediendo posteriormente a la realización de biopsia, para proceder a su verificación. Tras descartar cualquier etiología, los autores diagnosticaron el proceso de hiperhidrosis idiopática.

El tratamiento se realizó, con aplicación semanal de cloruro de aluminio en solución alcohólica al 20 %, de forma tópica, valorando el paciente positivamente dicha terapia, ya que redujo sus crisis episódicas a una o dos por semana. Otros autores¹ refieren que las sales de aluminio y zirconio, al combinarse con las proteínas epidérmicas y ductales, ocluyen el conducto ecrino a nivel inmediatamente subcórneo, dando lugar a vesiculación, espongiosis, ruptura intraepidérmicas ductales e infiltrados inflamatorios de la dermis.⁵⁸ Entre los productos de más frecuente aplicación, encontramos el cloruro de zirconio al 20 % en alcohol etílico y el tetracloruro de zirconio al 1 %, que siendo eficaces, pueden sin embargo producir granulomas; el clorhidrato de aluminio, es muy eficaz en el 90 % de los casos y al objeto de aumentar su penetración, se aplica en cura oclusiva o combinada con dimetil sulfóxido; el cloruro de aluminio al 30 % en agua destilada, tiene efecto en la hiperhidrosis plantar, pues disminuye la maceración interdigital, olor y prurito; el cloruro de aluminio hexahidratado al 25 % en alcohol absoluto, resulta eficaz en axila, sin embargo, exige que esta se encuentre seca antes de su aplicación. Ello exige, un lavado cuidadoso y una aplicación antes de acostarse el paciente, pues durante el sueño, las glándulas reducen su actividad, lográndose así una mejor penetración en los conductos ecrinos. Es de observar, que de estos compuestos, el clorhidrato de aluminio, es menos ácido e irritante y se emplea más en preparaciones cosméticas como desodorante, si bien su acción antiperspirante no es tan eficaz.¹

Otros autores,⁵⁸ destacan, el tetracloruro de zirconio al 1 %; el cloruro de aluminio al 30 % (más eficaz hexahidratado al 25 %), para la hiperhidrosis axilar y el clorhidrato de aluminio que es el que mas se utiliza, pues aunque es menos activo que el anterior, tiene efecto desodorante. La solución de cloruro de aluminio hexahidratado, se debe de aplicar por las noches, previo secado de las axilas, palmas y plantas y cubrirla tras la aplicación con una película de polietileno delgada. A la mañana siguiente, se retira la película de polietileno y se limpia la zona de sal. Generalmente, con dos aplicaciones semanales, se puede controlar la sudación durante 1 semana. En el caso de que el cloruro de aluminio aplicado con oclusión, cause irritación, se debe suprimir la oclusión, no debiendo aplicar sobre la piel inflamada, con excoriaciones, húmeda o recientemente afectada.

f) Aldehídos.

Algunos autores refieren,⁵⁸ que el glutaraldehído es muy efectivo para la hiperhidrosis palmoplantar, a concentraciones del (3-10) %, utilizándose con una

frecuencia, de dos o tres veces a la semana. El formaldehído al (1-2) % o su derivado la methenamina, también son eficaces en la hiperhidrosis palmoplantar. La solución de methenamina al 5 % en agua, también puede resultar eficaz. Otras soluciones tópicas, que contengan glutaraldehído o formaldehído, pueden resultar eficaces, pero pueden ser irritantes. Posiblemente el glutaraldehído, el ácido tánico y la formalina al 1% son eficaces, pero se acompañan de hiperpigmentación muy manifiesta y solo se utilizan de forma intermitente.²⁴

Otros autores,¹ consideran que el glutaraldehído y el formaldehído al (1-2) %, ocluyen parcialmente los conductos sudoríparos en el estrato córneo y capas inferiores epidérmicas. Los efectos irritantes del formaldehído, no se producen sin embargo con la metenamina, derivada de este, siendo muy eficaz en la hiperhidrosis palmoplantar. Así mismo, el glutaraldehído al 10 % con bicarbonato sódico al 1,65 % en agua destilada, dos o tres veces por semana, es óptimo para reducir la hiperhidrosis plantar y al 3 % la palmar, siendo no obstante inadecuado, para la hiperhidrosis axilar, pues a concentraciones superiores al 2 %, pigmenta en marrón amarillo.

GHAZI⁹³ et al. en 1988 señalan, en relación al tratamiento tópico de la hiperhidrosis, que los aldehídos inducen una anhidrosis, por obstrucción del canal sudoríparo, dando buenos resultados y teniendo en cuenta los efectos secundarios que conllevan, como son la coloración transitoria oscura de la piel y el riesgo de producir dermatitis de contacto.

SUSAK⁹⁸ et al. en 1996, refieren que el encaje de una prótesis es un contenedor fuerte y cerrado. La sudación dentro del encaje, es molesta y también puede irritar la piel del muñón o conducir a infección local como foliculitis, siendo el empleo de agentes astringentes, el método más eficaz para impedir la sudación. El formaldehído es un fuerte astringente, pero su uso no es agradable ya que puede causar irritación de la piel y reacciones sistémicas. Por el contrario, la methenamina en el agua o aplicada en la piel se descompone para generar el formaldehído en pequeñas cantidades, de forma que no produce efectos colaterales. Los autores del estudio, aplican este producto en los muñones de 16 amputados. El diseño del estudio fue doble ciego, usando dos soluciones diferentes. La eficacia de las mismas como desodorante, fue evaluada clínicamente por los pacientes y por el médico, encontrando la solución con methenamina, considerablemente más eficaz, tanto por los amputados como por el médico, en relación a la solución B o placebo, por lo que se recomienda el empleo de methenamina, como desodorante en las amputaciones.

g) Otros productos farmacológicos.

ADAMS⁷² et al. en 2002, comentan el caso de una adolescente de 12 años de edad, que presentaba dolor de espalda progresivo, pérdida de sensibilidad y paraplejía sin antecedentes de traumatismo o de infección. Tras someterse a intervención quirúrgica, para descompresión urgente del hematoma epidural detectado, se le apreció pérdida de sensibilidad completa por debajo de T₃. Seguidamente, la paciente comenzó a presentar episodios importantes de sudoración profusa en brazo, axila y tronco izquierdos, que podían empapar las sábanas cada noche y necesitaba cambiarse de camiseta, hasta 3 veces diaria. Estos síntomas, eran particularmente estresante especialmente en el colegio, no acompañándose en ningún caso, de cefalea, hipertensión, ansiedad u otros signos de disreflexia autonómica, tratándose la hiperhidrosis con antitranspirantes de venta libre.

Posteriormente, se le prescribió cloruro de aluminio tópico al 12 % sin éxito, iniciando cinco meses después, el tratamiento con gabapentina oral con 300 mg dos veces al día, demostrándose de forma inmediata, aunque transitoria, una disminución de la hiperhidrosis, por lo que se optó por aumentar la dosis a 900 mg, tres veces al día, obteniendo una respuesta positiva significativa, ya que la paciente, no necesitó cambiar sus camisetas en el colegio, ni empapaba las sábanas por la noche. Si bien, tras varias semanas, ante una recidiva moderada de la hipersudoración, se aumento la dosis de gabapentina a 1200 mg, 3 veces al día, manteniendo una buena respuesta durante más de 2 meses.

No obstante, ante discretos aumento de la sudoración, se prescribió por solicitud de la paciente, bromuro de propanetelina que permitió un control mantenido de su hiperhidrosis. Los autores refieren, que el mecanismo de acción de la gabapentina en la hiperhidrosis, es desconocido y aunque químicamente se parece al GABA, se desconoce como actúa sobre los receptores de este, no siendo activo sobre los receptores colinérgicos o adrenérgicos. Sin embargo los autores concluyen, que la gabapentina parece mostrar cierta eficacia, en la hiperhidrosis de la lesión de médula espinal y puede ser una alternativa a considerar en los pacientes, que no responden a otras medicaciones o que no toleran los efectos adversos de otros fármacos.

1.2.9.2. TRATAMIENTO PSICOLÓGICO.

Los tratamientos psicológicos están basados sobre el aprendizaje de las respuestas emocionales. Generalmente se han propuesto dos tipos de métodos en

el tratamiento de la hiperhidrosis, opuestos en sus fundamentos teóricos. Uno de los métodos es el del condicionamiento, derivado de la psicología Behaviorista (reflejo de Paulov) cuyo principio es el de producir una situación en la que el aumento de sudación entraña un aumento de la frecuencia de los impulsos eléctricos dolorosos. El otro método es el biofeedback que permite visualizar la progresión de la respuesta sudoral a un estímulo emocional.

ZACHARIAE⁹⁹ et al. en 1990, presentan dos casos de hiperhidrosis psicógena en tratamiento con hipnoterapia. En ambos casos, la etiología orgánica fue excluida, así como la aplicación de las distintas modalidades de tratamientos médicos convencionales, dada la ausencia de respuestas terapéuticas, pudiéndose modular la sudación en estado de trance, en períodos inferiores a 1 minuto, apoyando estos resultados otros casos referidos en la literatura, en los que se pone de manifiesto, la modulación inducida de las respuestas autonómicas ante el efecto hipnótico. En el primer caso tratado, dada la dinámica psicológica del paciente y la escasa relación de los síntomas fisiológicos, con problemas fundamentales de índole emocional o personal, la técnica de relajación y de condicionamiento, dentro del proceso hipnoterápico, tuvieron un efecto positivo, reduciendo la sudación tanto de forma subjetiva como objetivamente, dentro de unos límites sociales aceptables. En el segundo caso, la hiperhidrosis fue relacionada, con problemas de personalidad más profundos y fundamentales, por lo que la hipnoterapia a corto plazo, se mostró ineficaz en el tratamiento de la hiperhidrosis.

SHENEFELT¹⁰⁰ en 2000, refiere que la hipnosis es una terapia alternativa y complementaria, usada a lo largo de la historia, para tratar problemas médicos y dermatológicos. El autor refiere, que existe en la actualidad un amplio espectro de desórdenes dermatológicos, entre ellos la hiperhidrosis, que pueden ser mejorados o curados satisfactoriamente, usando la hipnosis como terapia alternativa o complementaria.

1.2.9.3. ACUPUNTURA Y OTROS.

YOUNG¹⁰¹ et al. en 1998, tras aplicar auriculopuntura a una serie de pacientes versus prueba placebo, concluyen que no se produce un aumento de la respuesta de evocación sudomotora, tras la inserción de las agujas, por lo que dicha aplicación podría tener una acción específica respecto a la hiperhidrosis.

1.2.9.4.-TRATAMIENTO ELECTROTERAPÉUTICO (IONTOFORESIS MÁS AGUA CORRIENTE).

a) Concepto de iontoforesis.

La iontoforesis, es una técnica de facilitación del transporte de drogas moleculares, a través de la piel, mediante la influencia de un campo eléctrico continuo o pulsado¹⁰². Clásicamente y por definición, el compuesto a administrar requería estar en forma iónica, pero se ha observado también, la penetración de solutos no cargados, mediante un proceso simultáneo de electroósmosis o de un transporte convectivo o iontohidroquinesis, en el que se utiliza como medio de transporte, el desplazamiento eléctrico de las moléculas de agua¹⁰²⁻¹⁰³.

b) Historia del método.

Aunque, los principios de la iontoforesis actual, fueron descritos por los japoneses, con autores como ICHIASCHI¹⁰⁴ en 1936, distintos experimentos, han sido referidos a lo largo de la historia, en relación con la misma, destacando en los límites de la leyenda, al abate NOLLET en el siglo XIII, que pretendió transportar sustancias al organismo, mediante la máquina estática. Otros experimentos, fueron también los de CHARZKY y LABATUT, con medios vegetales como la patata y animales, utilizando un trozo de glúteo de caballo¹⁰². Según CHIEN¹⁰⁵ et al. en 1989, aunque ya se habían producido reclamos, sobre la transferencia de medicación por electricidad en 1745, sin embargo, no fue hasta 1789 cuando MUNCH, demuestra de forma fehaciente, la posibilidad de introducir iones, mediante la administración de estricnina a un conejo, utilizando como vehículo la corriente eléctrica¹⁰⁶. Pocos años mas tarde en 1898, MORTON publica un libro, en el cual describe un experimento, en el que conducía grafito en polvo a través de la piel¹⁰⁵. Otros experimentos con animales vivos, son también desarrollados por ENS¹⁰², quien utiliza una rana, cuyo tren anterior, sumerge en una solución de yoduro potásico.

No obstante, se considera que los primeros trabajos experimentales de carácter científico, relacionados con la aplicación de iontoforesis, fueron desarrollados por LEDUC¹⁰⁵ en 1908. Para ello, utilizó dos conejos conectados en serie, a los que aplicó estricnina en uno de ellos y cianuro en el otro, bajo los polos correspondientes. LEDUC, al hacer pasar la corriente eléctrica, y observar los signos agónicos, que precedieron a la muerte de cada conejo, pudo determinar

el tipo de ión que se había introducido, por repulsión eléctrica en el cuerpo década animal¹⁰⁵.

c) Factores relacionados con la iontoforesis.

Se considera, que existen una serie de factores, que influyen en la administración de sustancias por esta vía, entre los cuales se encuentran:

1) Ionización y electrolisis.

Los factores principales en la iontoforesis, se relacionan con el movimiento de iones en solución acuosa, ya que un compuesto inorgánico, se disocia en cationes cargados positivamente y aniones cargados negativamente. Cuando una corriente eléctrica pasa por esta solución, los cationes se mueven y se desplazan hacia el electrodo negativo (cátodo) y los aniones hacia el electrodo positivo (ánodo), donde toman o liberan electrones, transformándose en átomos neutros, posibilitando así su reacción con el agua. Cuando una corriente directa continua o pulsada, pasa por el cuerpo humano, tiene lugar la electrolisis del cloruro sódico (Cl Na) del mismo. Esta electrolisis, genera la formación de hidróxido sódico (OHNa) y un aumento del pH en el cátodo, así como la formación de ácido clorhídrico (ClH) en el ánodo, con un decrecimiento del pH en el mismo. Cuando los electrodos están contenidos en soluciones iónicas, los aniones cargados negativamente, son repelidos desde el cátodo (polo negativo) hacia el interior del cuerpo. Así mismo le ocurre a los cationes, cargados positivamente que son repelidos desde el ánodo. Este efecto pues, solo es válido para los iones de la misma polaridad que el electrodo, por lo que los iones de polaridad opuesta no pueden transferirse al cuerpo por este mecanismo.

Se sabe, que cuando un campo eléctrico, actúa a través de un medio conductor, se ejerce una fuerza sobre las partículas cargadas, que existen en dicho medio. Si estas partículas, tienen libertad de movimiento, el resultado de la aplicación de dicha fuerza, es una corriente eléctrica. Si el medio conductor es un metal, la fuerza se ejerce sobre los electrones conductores y el resultado es una corriente electrónica. Sin embargo, si el medio en el que se aplica la fuerza, no es un metal, sino una solución iónica (vg. Cl Na), la fuerza se ejerce sobre los iones y el resultado es una corriente iónica. La iontoforesis, se considera pues un híbrido, de dos tipos de corriente, que se produce bajo la acción de un campo eléctrico. El mayor potencial se encuentra en el ánodo y el menor en el cátodo. La diferencia de potencial, provoca una emigración de electrones desde el cátodo hacia el ánodo, a través de las conexiones del circuito y ello causa el movimiento

de los iones, cuando tiene que atravesar, la parte de la solución iónica intercalada en el circuito eléctrico, desplazando los iones positivos, hacia el cátodo y los negativos hacia el ánodo. El circuito iónico, estaría pues formado, por los reservorios anódico, catódico y la piel subyacente, así como el tejido interpuesto entre ambos; por lo que la corriente que fluye en el circuito iónico, tiene dos componentes, los aniones y los cationes, teniendo cada uno de ellos, una contribución en la corriente total, dependiendo de su concentración y movilidad. Los cationes se dirigen al ánodo y los aniones al cátodo, produciéndose simultáneamente a nivel de cada polo, un rechazo de los iones del mismo signo y una atracción de los iones de carga contraria.

2) Barrera limitante.

Uno de los problemas que se plantea a nivel experimental, sobre todo relacionado con la administración de drogas, es el conocimiento de la barrera limitante, ya que sería aquí, donde se encontraría la mayor cantidad de producto administrado. Se pensaba, que esa membrana era el estrato córneo, pero estudios experimentales han mostrado, que esa barrera se encuentra a una profundidad comprendida entre (0,1-2) mm de profundidad. Ello indica, que las moléculas ionizadas y repelidas por el campo eléctrico, una vez atravesado el estrato córneo, quedan acumuladas por debajo de él, hasta poder ser absorbidas, por los vasos de la dermis y distribuirse por el torrente sanguíneo. Por tanto, será la superficie de contacto entre el tejido dérmico y el sistema microcirculatorio, la barrera limitante.

SINGH¹⁰⁷ et al. en 1994, consideran, que la transferencia pasiva de la mayoría de los compuestos, a través de diferentes epitelios, se limita, debido a las propiedades de barrera, afrontada por estos epitelios. Según los autores, la iontoforesis es un novedoso sistema de administración de drogas, que genera un gradiente de potencial eléctrico, facilitando no solo el movimiento de los iones de soluto, a través de la membrana, sino que mejora también el paso a nivel transdermal, de los componentes neutros, por el proceso de electroósmosis, por lo que la potencialidad de la iontoforesis, para la administración sistémica, está siendo considerada particularmente efectiva, para las drogas iónicas. Así mismo, existe un entusiasmo reciente por la iontoforesis, que se atribuye al éxito obtenido en terapéutica con proteínas activas y drogas peptídicas, recombinando tecnología de ADN. Los autores también observan, que la iontoforesis se ha usado con gran éxito en la terapia de la hiperhidrosis.

NAIR¹⁰⁸ et al. en 1999 refieren, que la piel se está convirtiendo cada vez mas, en una ruta de aplicación de medicamentos. Sin embargo se considera, que la administración pasiva de la mayor parte de compuestos a través de la piel, es limitada, debido a las propiedades de barrera, permitida por el estrato córneo, la capa exterior de la piel. La iontoforesis transdérmica, es una técnica eficaz, para facilitar físicamente el transporte de permeantes a través de la piel, usando fuerza electromotriz, teniendo un significativo potencial, para la administración de productos hidrofílicos, macromoléculas cargadas, así como péptidos y proteínas.

3) Efectos del pH.

El pH, es una variable crítica de la iontoforesis, porque afecta a la carga de la piel y al flujo electroosmótico, ya que durante el proceso de iontoforesis, como resultado del intercambio iónico, entre el electrodo y los fluidos del cuerpo, las reacciones de óxido-reducción tienen lugar en el ánodo y en el cátodo respectivamente, produciendo un descenso del pH en el primero y un incremento en el segundo; el pH altera también, el grado de ionización de los componentes orgánicos, que normalmente aparecen en una solución, con equilibrio pH-dependiente, entre sus estados ionizados y no ionizados, por lo que el efecto iontoforético óptimo, tendría lugar, cuando el material se ionizara, en sus posibilidades máximas. Es importante pues, valorar la importancia de las variaciones del pH, pues ello hace modificar ostensiblemente, la carga iónica de la solución, e influir en su eficacia, ya que es a los cambios de pH, a los que se considera responsable, del malestar, irritación y quemaduras de la piel, durante el proceso de aplicación de la iontoforesis.

HOWARD¹⁰⁹ et al. en 1995 muestran que aspectos como el peso molecular, el grado de ionización, la densidad de corriente y el tiempo de aplicación, son factores fundamentales en la aplicación iontoforética, sin embargo es procedente comentar, los aspectos limitantes de la misma. Entre estos aspectos, los autores contemplan, el efecto polarizador que produce en la piel, la corriente directa continua, sobre la que promueve un efecto acumulador, que genera un decrecimiento de la corriente efectiva, en función del tiempo de aplicación. Posiblemente, según los autores, este efecto polarizador se evite con la corriente directa pulsada. Otro de los aspectos limitantes para la eficacia de la iontoforesis, tanto con corriente directa continua, como pulsada, es la generación de quemaduras electroquímicas, dado que se produce acumulación de iones H^+ en el ánodo e iones OH^- en el cátodo, produciéndose cambios de pH en ambos lados. Estos cambios, provocan lesiones en los tejidos mediante quemaduras electroquímicas, incrementándose el riesgo, en relación al tiempo de aplicación y

a la densidad de corriente, con lo que la limitación de estos parámetros, induce un menoscabo terapéutico. Posiblemente, estas quemaduras, podrían ser evitadas, mediante la aplicación de corriente alterna, ya que los cambios de pH podrían ser neutralizados, por lo que los autores se plantean en el estudio, evaluar la efectividad de la iontoforesis con corriente alterna, para evitar la generación de quemaduras electroquímicas, así como valorar su utilidad en la administración de un medicamento, con un gran peso molecular, a través de la piel.

Para el estudio, los autores solicitan el consentimiento a una serie de pacientes, para la administración de hidroxycobalamina (Vitamina B₁₂), dado que los estudios de conductividad demostraban, que estaba suficientemente cargada para la iontoforesis y que implicaba un desafío, dado su alto peso molecular, si bien destacaban los autores, como aspecto positivo, su inocuidad a grandes dosis y carencia de efectos secundarios. El estudio se realizó, mediante un aparato alimentado a pilas y diseñado, para la administración continua de agentes farmacológicos a través de la piel, durante un período de siete días. Tras la administración del producto, se observó, que todos los pacientes toleraron el proceso de la iontoforesis con corriente alterna, sin problemas. Tampoco aparecieron quemaduras, a pesar de que el tiempo de aplicación, fue de cuatro horas. El color rosado de la piel, mostró que gran parte de la hidroxycobalamina, había entrado en la piel, por comparación con otro tipo de administración iontoforética, se desconoce sin embargo, si el depósito de hidroxycobalamina, se realizó en la epidermis o en los tejidos dérmicos más profundos. Hipótesis anteriores sostenían, que la iontoforesis con corriente alterna, expulsaría el medicamento de la piel, tan pronto como se invirtiera la polaridad, pero según los autores del estudio, esto no se ha producido en el mismo.

GUFFEY¹¹⁰ et al. en 2000, en un proyecto diseñado con prueba randomizada y controlada, pretenden estudiar los cambios de pH observados en la piel en contacto con el cátodo, tras la aplicación de iontoforesis. En el estudio, no solo se pretende valorar la significación de los cambios de pH de la piel subcátodo, postratamiento iontoforético, sino también evaluar la eficacia de nuevos sistemas de electrodos tamponados, como estabilizadores del pH de la piel. Para el estudio, los autores reclutan a 60 voluntarios, que son sometidos a la aplicación de tratamiento iontoforético, con electrodos de sistemas tamponados y no tamponados, considerando como variables independientes los cuatro tipos de electrodos y los tres niveles de dosificación, mientras que la dependiente fue la modificación del pH en la superficie de la piel. Cada sujeto, participó en una de las doce aplicaciones, por tipo de electrodos y dosis, mientras que el pH se valoró antes y después, de la aplicación iontoforética, observando los autores del estudio,

un cambio significativo de la piel, a dosis de tratamiento superiores a 80 mA/min, con electrodos no tamponados. Como conclusión, los autores refieren, que los cambios de pH de la piel, producidos durante un tratamiento de iontoforesis, con dosificación de (20-40) mA/min era pequeño y con pocas diferencias en relación a la aplicación de electrodos tamponados y no tamponados. Sin embargo, con dosis de 80 mA/min, los cambios eran mucho mayores y con importantes diferencias, especialmente con electrodos no tamponados, ya que estos cambios, pudieron ser neutralizados, aplicando electrodos tamponados.

4) Electroósmosis.

Otro medio, por el que los iones y otras sustancias, atraviesan la piel durante la iontoforesis, es mediante el paso de un disolvente, ya que este arrastra consigo, otras sustancias disueltas, bajo la influencia de una corriente directa. Este proceso ha sido denominado *iontohidroquinesis* por GANGAROSA¹¹¹ en 1980, describiendo de forma específica, el transporte de agua durante la iontoforesis, a la que pueden acompañar iones y otras sustancias disueltas en la misma. En este sentido, es importante considerar, que la piel es isoelectrica a un pH comprendido entre 3 a 4), ya que con un pH fisiológico próximo a 7, la piel lleva una carga negativa, que aumenta la migración de cationes al ánodo. Esta migración anódica, puede conducir al disolvente a través de la piel, llevando consigo cualquier sustancia disuelta. Si el pH desciende por debajo de 3, este efecto puede tener lugar en el cátodo.

5) Transporte.

El estrato córneo de la piel humana, es normalmente bastante impenetrable, pues esta parte de la epidermis, está llena de poros, particularmente aquellos de las glándulas sudoríparas, al igual que los de los folículos capilares y los de las glándulas sebáceas. Por estos poros, se pensaba que los iones atravesaban la piel tal como demostraron LEDUC y EHRMANN de forma experimental, haciendo tinciones, con permanganato o azul de metileno. Quizás por el hecho, de que la producción sudorípara, rica en sodio y potasio, fuese más conductora, que la secreción de las glándulas sebáceas, se pensó que las primeras tenían una función más específica, en la introducción de iones.¹⁰² En la búsqueda de modelos experimentales para su estudio, BRONAUGH¹¹² et al. en 1982, consideraron que la opción de estudiar la piel de cerdo, debería ser un modelo válido, por su similitud morfológica y funcional, así como por la densidad de folículos pilosos, que presenta en relación a la piel humana.

Estudios posteriores como los de BURNETTE¹⁶⁸ et al. en 1988, que habían utilizado fluoresceína teñida en la piel de cadáver humano, observan la apertura de poros, por los que el movimiento de iones transcurre durante la iontoforesis, verificando así, que la corriente eléctrica atraviesa la piel por las glándulas sudoríparas, los folículos capilares y las posibles imperfecciones de la piel. Así mismo, los autores del estudio refieren, tras realizar una serie de modificaciones, en los parámetros de la corriente aplicada, que el paso de la misma por la piel escindida humana, a una densidad de corriente clínicamente aceptable, puede conducir a una lesión en el tejido, que no es totalmente reversible.

MONTEIRO-RIVIÈRE¹¹⁴ en 1990, utiliza para su estudio, la piel de cerdo con lidocaína hiperclorhídrica. Este autor, realiza sus estudios "in vitro" con 30 cerdos e "in vivo" con 112, demostrando mediante el microscopio de luz y tras 10 aplicaciones de la droga, que existen cambios morfológicos epidérmicos en zonas circunscritas, destacando especialmente las alteraciones de los tonofilamentos. Tras seguimiento de estos cambios, el autor comprobó su resolución, en un período de 6 días sin otra manifestación adicional. Posteriormente en 1994,¹¹⁵ tras estudiar nuevamente la piel de cerdo, utilizando una solución acuosa de cloruro de mercurio al 7,4 % en el ánodo y una solución acuosa de cloruro sódico al 10 % en el cátodo y estudiar con microscopio óptico y electrónico las muestras de piel, demuestran que la vía de penetración iónica es la vía intercelular. Otros autores¹⁰⁶ muestran, que el material administrado por la aplicación iontoforética, permanece en la piel durante varios días posteriores al tratamiento; así mismo refieren el hecho, de que se producen oclusiones de los poros de la piel, que parecen resolverse pasados unos cinco días.

PIKAL¹¹⁶ et al. en 1990, estudiando la piel de ratón, consideran que los mecanismos de transporte iontoforético están en función del pH, concentración de ClNa, densidad de corriente aplicada y tiempo de aplicación. Posteriormente,¹¹⁷ en 1991 estudian sobre la piel de ratón, los efectos de la iontoforesis de glucosa por corriente continua y pulsada, con densidades comprendidas entre (0,1-1,0) mA/cm², considerando que existe una menor resistencia al transporte de medicamentos, con la corriente pulsada. Así mismo, dado que la frecuencia de aplicación es bastante baja, no se producen fenómenos de despolarización en la piel.

BANGA¹¹⁸ et al. en 1999, refieren que las técnicas de iontoforesis y electroporación, suponen un incremento en las técnicas de administración de medicamentos tópica y transdérmica, ya que utiliza corriente directa continua de

0,5 mA/cm² o inferior, de bajo voltaje (<10 v), permitiendo introducir medicación cargada en la piel u otro tejido. Por el contrario la electroporación, aplica un impulso de alto voltaje (100 v), así como escaso tiempo de impulso, para permeabilizar la piel. Aunque estas formas de asistencia eléctrica tienen en común, la administración de medicamentos a través de la piel, aumentando el alcance de la administración transdérmica a macromoléculas hidrofílicas (medicación biotecnológica), difieren sin embargo en aspectos, como es la forma de aplicación y los senderos de transporte, aunque pueden ser aplicados conjuntamente, al objeto de una administración más eficaz del medicamento. La iontoforesis, viene siendo utilizada en clínicas de terapia física y tiene en desarrollo la comercialización de un parche de administración sistémica mediante circuitos miniaturizados o similares en tamaño global al de un parche pasivo. Sin embargo, el uso de la electroporación en la administración de medicamentos es relativamente nuevo y continúan en estudio, sus posibilidades terapéuticas.

KALIA¹¹⁹ et al. en 1995, investigan las propiedades de los sistemas de regulación de aire de la piel humana "in vivo", examinando el efecto que la iontoforesis tiene sobre ella, tras establecer las diferencias intra e interindividuos, en los valores básicos de aireación de la piel. En relación a los resultados, observaron, que el paso de una corriente iontoforética, disminuyó de forma significativa, los sistemas de regulación de aire, agravándose esta disminución, ante un aumento de la densidad de corriente. Así mismo observaron, una correlación entre la pérdida de agua transepidérmica y el análisis de regulación de aire, siendo ambos métodos complementarios, para explorar la función de barrera de la piel "in vivo". Los autores concluyen, que los sistemas de regulación espectroscópicos de aire, pueden ser un método eficaz, para cuantificar el impacto de la iontoforesis sobre la piel y determinar el grado, en que los sistemas de administración de medicamentos, pueden perturbar la función de barrera de la piel.

6) Conductividad y concentración iónica de la solución.

La conductividad de la solución, está en estrecha relación, con la carga iónica de la misma, pero también con su cantidad de iones. No obstante es de considerar, que cuando la concentración de iones en una solución, es demasiado grande, produce un efecto de *cuello de botella* cuando estos intentan pasar por los poros disponibles. Por tanto, a mayor concentración de iones, mejor conductividad y mayor cantidad de iones penetrarán en cada unidad de tiempo; pero a mayor concentración de la solución, también hay una mayor cantidad de iones extraños, que pueden competir, por atravesar la barrera epidérmica, si son de la misma

carga pero pueden contrarrestar la fuerza de rechazo de la corriente eléctrica unidireccional, si son de carga opuesta y de cualquier forma, pueden hacer variar el pH e influir en la producción de quemaduras.¹²⁰

7) Densidad, morfología y tiempo de aplicación de la corriente.

La intensidad de corriente que pasa por centímetro cuadrado, junto con el tiempo durante el cual está pasando la corriente, son los dos factores más decisivos, en la penetración de fármacos de la iontoforesis. Generalmente, la densidad de corriente aplicada en iontoforesis, está comprendida entre (0,1-0,5) mA/cm², habiendo sido establecidos los límites máximos, por ABRAMSON y GORIN en 1941,¹⁰² si bien las dosis terapéuticas, dependen de las tolerancias individuales, concentración iónica de la solución y tipo de electrodo aplicado, entre otros aspectos.

PHIPPS¹²¹ et al. en 1989, estudian la administración de ciertos iones inorgánicos de carga eléctrica positiva y compuestos orgánicos, como la piridostigmina y el propanolol, mediante corriente directa continua. El volumen administrado de drogas, estuvo en relación, con la densidad de corriente aplicada para cada tipo de ión, siendo esta dependencia lineal, aplicada en los cálculos de administración de cada droga. Los autores observaron tras la aplicación, que la eficacia en la administración de drogas, fue independiente del tipo de piel, pero estuvo especialmente vinculada al ánodo, destacando en cuotas superiores al 50 % la administración de iones monovalentes como el Na y K, respecto a los divalentes como el Mg y el Ca, por lo que refieren que los resultados "in vivo" confirman los encontrados "in vitro".

SCOTT¹²² et al. en 1993, en un estudio experimental con ratones y tras aplicar iontoforesis, con un compuesto de hierro, observan en el transcurso de un tiempo de (30-60) minutos, que el número de poros de la piel pasó de (0-600) poros/cm², pudiendo los autores constatar con el estudio, que el aumento del tiempo de aplicación de la corriente, mantuvo constante el número de poros, con un valor proporcional, a la densidad de corriente aplicada. Así mismo, la conductibilidad de los poros en relación a la de la piel, también aumentó, estableciéndose una progresión, desde un mínimo de (0-5) %, hasta un valor máximo, que se mantuvo en valores estable próximos al (50-95) %.

INADA¹²³ et al. en 1994, estudian los efectos que el voltaje aplicado y el tiempo de aplicación del mismo, tienen sobre la piel humana epidérmica,

controlando aspectos, como las alteraciones que se inducen en la piel, por acción de la iontoforesis, así como el tiempo de regresión a una situación normal. Los autores observan con este estudio, que la acción del campo eléctrico, produce en la epidermis humana, la formación de poros, que son los responsables, de la disminución de la resistencia cutánea, al producir un cambio de permeabilidad en la piel. Es por lo que se considera, que la disminución de la resistencia cutánea, se encuentra ligada íntimamente al voltaje aplicado, mientras que el tiempo de persistencia de la permeabilidad cutánea, se encuentra más vinculado, al tiempo de aplicación de la iontoforesis, incluso a voltajes más bajos que el iniciado en la permeabilización.

KUZMIN¹²⁴ et al. en 1997 consideran, que existe un mecanismo de activación de los macroporos de la piel, en función de la influencia del campo eléctrico. Estos macroporos o apéndices de la piel, se consideran de morfología cilíndrica y alargada, pero se aplanan tras la aplicación del campo eléctrico. Como resultado del proceso, la energía libre del sistema, disminuye, favoreciéndose la entrada de agua en el macroporo y la apertura gradual del mismo, considerándose también que la disminución de la conductancia de la pared del macroporo, conduce a un retraso en la electroactivación. Se estima que el tiempo de apertura y dilatación de un macroporo, es de treinta minutos para cuatro milímetros de longitud. La dependencia de la activación del macroporo, de la densidad de corriente y del tiempo, puede resolverse mediante cálculos teóricos. LI¹²⁵ et al. en 1999 comparan en el estudio, la inducción y el mantenimiento de poros así como el tamaño de los mismos, en relación a la aplicación de corriente alterna de onda cuadrada y la corriente directa continua y pulsada, observando que el grado de inducción de poros, fue similar en la onda cuadrada de la corriente alterna y de la directa pulsada, pero se observó en menor magnitud, durante la aplicación de corriente directa continua, en relación al tiempo y voltaje aplicado. Así mismo, se observó un menor grado de inducción de poros, con la inversión de la polaridad y con intervalos breves interpulsos, al objeto de evitar la despolarización de la membrana.

d) Mecanismo de acción de la iontoforesis en la hiperhidrosis.

HILL¹²⁶ et al. en 1981, estudian las glándulas sudorales, de la palma de un paciente con hiperhidrosis. El examen lo realizan, mediante microscopio óptico y electrónico, antes y después de ser sometido a tratamiento, con iontoforesis más agua corriente, no observando los autores cambio alguno, en la estructura

glandular, ni histológico ni citológico, tras el citado tratamiento, pero ratificando la seguridad y eficacia del método iontoforético. LEVITT¹²⁷ en 1980, dice que la hiperqueratosis que acompaña la mejora subjetiva y objetiva de los pacientes, hace evocar la posibilidad de obstrucción por la queratina, de los poros de las glándulas sudoríparas. Esta hipótesis, podría explicar el sobrevenimiento ocasional, de una dishidrosis. La hipótesis obstructiva, se había expuesto anteriormente por los estudios de SHELLEY¹²⁸ et al. en 1948, los cuales tras aplicar iontoforesis, demuestran que existen evidencias histológicas de oclusión queratínicas, en los conductos ecrinos distales. Sin embargo QUINTON¹²⁹ en 1983, emite la hipótesis de una interacción a nivel de la estimulación local, neuro-hormonal de la glándula sudorípara.

Otra cuestión no resuelta, es si el mecanismo de acción de la corriente galvánica sobre la hiperhidrosis, se debe a una ionización efectiva de electrolitos, bajo el agua corriente o se trata, de un efecto directo de la corriente galvánica. SATO³⁸ et al. en 1993 confirman, que el paso de la corriente galvánica a través de la piel, inhibe la transpiración, si bien el mecanismo de acción no está del todo claro, aunque los autores refieren tras este estudio, que la corriente anódica tiene más acción que la catódica, que el efecto del agua corriente es superior al salino y que el grado de inhibición de la sudación, está en función del miliamperaje aplicado. Para mejorar el efecto del flujo de la corriente, a través de los poros, los autores aplican una capa de silicona sobre la piel, al objeto de reducir el paso de la corriente, a través de la epidermis, observándose una disminución de la conductividad de la misma en un 60 %, sin que se produjera oclusión de los poros sudoríparas. Así mismo, la aplicación de los productos petrolados, evitó la tumefacción e hinchazón del estrato córneo y el colapso del lumen poral y posiblemente, la inhibición de la sudación se incrementó, al aumentar la densidad de corriente, en los mismos. Tras la aplicación, los autores observan que el pH del agua anódica descendió a 3, mientras que el del agua catódica, aumentó a 10, durante el paso de la corriente a través de la piel, por lo que posiblemente, la acidez tan fuerte generada, por la hidrólisis del agua corriente en el baño anódico y la posterior acumulación de H^+ en el conducto del sudor, por la corriente anódica, pueden ser los responsables de la inhibición de la sudación, debido a una lesión no conocida, en el poro sudoríparo. Otras hipotéticas alteraciones, de la función secretora en la espiral sudorípara, son también relacionadas, con la exposición a una acidez intensa, durante la aplicación de iontoforesis, por lo que según los autores, la importancia de la entrada de H^+ en el poro sudoríparo, para la inhibición del sudor, podría ser explotada, para desarrollar nuevas estrategias, en el control del mismo.

GUY¹³⁰ et al. en 2000 refieren, que el mecanismo de acción de la iontoforesis sigue siendo una cuenta pendiente de resolver en el aspecto científico, ya que las rutas de penetración, bajo la influencia de un potencial eléctrico aplicado y las interacciones moleculares de los medicamentos administrados, han resistido una identificación inequívoca. Igualmente, la contribución relativa de la electrorepulsión y la electroósmosis, al flujo total iontoforético, ha sido difícil de cuantificar, debido a la dificultad en la designación de los experimentos apropiados y la posibilidad de que ciertos cationes lipofílicos, se puedan asociar fuertemente con la piel, durante la administración iontoforética, alterando las propiedades eléctricas de la membranas y modificando también el mecanismo de transporte.

e) Efectos de la iontoforesis en la hiperhidrosis.

SHRIVASTAVA¹³¹ et al. en 1977, valoran la eficacia, del método de tratamiento con iontoforesis más agua corriente, en la hiperhidrosis idiopática palmo-plantar, aplicando distintas amplitudes de corriente, en períodos variables de tiempo. El tratamiento fue aplicado, durante 6 días a la semana, hasta conseguir la euhidrosis. Aunque en la metodología aplicada, en estudios realizados anteriormente sobre este problema, se disponían las áreas a tratar en bandejas separadas, los autores del estudio refieren, que utilizaron también la opción, de disponer los dos electrodos, sobre la misma bandeja. En relación a los resultados, todos los pacientes independientemente de la técnica de aplicación, con una o dos bandejas, alcanzaron la euhidrosis en manos y pies. Si bien es de observar, que la amplitud y el tiempo de aplicación necesario, para conseguir la euhidrosis, fue significativamente mayor, en aquellos que se habían tratado con bandeja única, con un rango de (1-14) sesiones, frente al método de bandejas separadas, con rango de (7-9) sesiones, aunque los autores observaron también, que el 90 % de los pacientes, desarrollaron euhidrosis indistintamente sobre el ánodo y cátodo, tratando manos y pies; sin embargo, en el 10 % de los pacientes, se apreció un efecto mayor sobre el ánodo. En todos los casos el efecto euhidrótico persistió, por un período comprendido entre (6-8) meses.

LEVIT¹²⁷ en 1980 refiere, que la iontoforesis ha demostrado ser un tratamiento eficaz para la hiperhidrosis y dado que la técnica de aplicación es simple, procede la aplicación médica, hasta conseguir la euhidrosis. Posteriormente, tras las correspondientes instrucciones al paciente, el autor considera que este podría seguir el tratamiento de mantenimiento a nivel domiciliario.

VAYSSAIRAT¹³² et al. en 1983, aplican el método iontoforético en 11 pacientes (8 mujeres y 3 hombres), con edad media de 31 años, afectados de hiperhidrosis palmar severa, con una media evolutiva de 18 años y resistentes a los medicamentos; 3 pacientes habían sufrido una simpatectomía unilateral. La metodología aplicada, consistió en corriente galvánica continua, en dosificación entre (5-20) miliamperios, distribuidos en 2 electrodos de aluminio de (20 x 10) cm, recubiertos de esponja, sobre las que se colocan las manos o los pies de los pacientes. Los tiempos de aplicación, fueron de 40 minutos, siendo (4-5) sesiones las necesarias, para conseguir la anhidrosis. Seguidamente, se introduce la aplicación de mantenimiento, a razón de una o dos sesiones por mes, regularmente espaciadas. La reacción epitelial, provocada por la agresión eléctrica, se acompaña de una hiperqueratinización, que obstruye los canales sudoríparos, por lo que la eficacia del tratamiento, es constante y la afección llega a ser inaparente, si bien se deben tomar precauciones y asegurarse, la ausencia de toda excoriación, en el área sumergida, así como retirar las piezas metálicas, al objeto de evitar quemaduras durante el curso del tratamiento. Los resultados fueron excelentes y duraderos, mediando un tratamiento de ataque de (3-4) sesiones y un tratamiento de mantenimiento con intervalos medios de (22 ± 6) días entre dos sesiones, registrándose escasos incidentes como 3 casos de aparición de flictenas palmares milimétricas, curadas en algunos días y 2 casos de agravamiento de la hiperhidrosis, con regresión en 24 horas, por lo que los autores consideran que dada la simplicidad, inocuidad, economía y eficacia de este método, debería contemplarse como tratamiento de primera intención en la hiperhidrosis, reservándose la simpatectomía a los excepcionales fracasos de esta técnica.

HOLZLE¹³³ et al. en 1984, reclutan a 7 pacientes con hiperhidrosis palmo-plantar, resistentes a la aplicación local de solución de cloruro de aluminio. Todos los pacientes fueron tratados, con iontoforesis más agua corriente y tras un promedio de (10-11) sesiones, se obtiene una reducción de la sudación, del 80 % en las palmas y del 74 % en los pies, observándose los efectos de disconfort e irritación, en función de la amplitud aplicada. Aunque la inhibición de la sudación, duró varias semanas, se requirió posteriormente un tratamiento de mantenimiento individualizado.

CARPENTIER¹³⁴ et al. en 1985 reclutan para su estudio, a 13 alumnos de fisioterapia, de los que 6 son varones y 7 mujeres, con edades comprendidas entre (18-29) años. En general, se trataba en todos los casos de una hiperhidrosis palmar en grado moderado, que afectaba sobre todo a su actividad profesional, principalmente en la aplicación de masoterapia. En 5 del total de los casos, la hiperhidrosis se acompañaba, de una acrocianosis benigna. La terapéutica

aplicada, fue corriente galvánica a nivel de las palmas de las manos, durante la inmersión de estas, en sendas bandejas de plástico, que contenían los electrodos y agua corriente, siendo las dimensiones de los mismos de (12 x18) cm. La corriente fue aplicada a intensidad máxima, sin provocar el discomfort de los pacientes, oscilando entre (10-30) mA. El tiempo de aplicación fue de 20 minutos, con inversión de la polaridad de los electrodos, a los 10 minutos de tratamiento. El período terapéutico, se distribuyó en dos fases: una fase de choque, comprendiendo una sesión cada tres días, durante un período variable interpacientes, según la importancia inicial de la hiperhidrosis, teniendo una media de $(16 \pm 6,2)$ días. La otra fase, constituyó el período de mantenimiento, durante el cual las sesiones fueron espaciadas progresivamente, siendo el efecto de esta terapéutica de tipo inhibitor y jamás curativa de forma definitiva. Durante esta fase, los sujetos a estudio, se beneficiaron de una sesión cada 10 días, durante un período de $(36,4 \pm 14,7)$ días.

Los métodos de medida utilizados, han sido valorados por evaporimetría y termometría cutánea. En el plano subjetivo, todos los sujetos han considerado su mejoría de forma importante durante la fase de choque y en la mayoría de los casos, este resultado ha permanecido hasta el final de la fase de mantenimiento, excepto 2 pacientes que presentaron una recidiva parcial durante esta última fase, necesitando un aumento de la frecuencia de las sesiones. En las valoraciones se aprecia una reducción del 49,8 % del débito sudoral, paralelamente a una elevación térmica cutánea de 2,1 °C. Así mismo, todos los pacientes han observado una sensación de aspereza cutánea, que no ha sido considerada como lesiva. En dos casos, se observó una dishidrosis discreta, acompañada de prurito, durante la fase de choque, regresando rápidamente mediante el aumento del espaciamiento de las sesiones, no observando ningún otro efecto secundario. Según los autores este estudio, objetiva una disminución media próxima al 50 % del débito de secreción sudoral, bajo la acción de la corriente galvánica y al coste de unos efectos secundarios despreciables.

MIDTGAARD¹³⁵ en 1986, aplica un nuevo dispositivo, para el tratamiento de la hiperhidrosis por iontoforesis, para lo que reclutan para el mismo un total de 25 pacientes, entre ellos 6 con hiperhidrosis palmar, 13 plantar y 6 axilar, obteniéndose excelentes resultados en 21 de los casos. Aunque el efecto del tratamiento, duró varias semanas, se requirió un tratamiento de mantenimiento en períodos comprendidos entre (4-6) semanas. HOLZLE¹³⁶ et al. en 1986 utilizaron así mismo un dispositivo para el tratamiento de la hiperhidrosis, reclutando para ello a 12 pacientes con hiperhidrosis palmar, 10 plantar y 5 axilar. El tratamiento se realizó diariamente durante 3 semanas, aplicándose de forma unilateral. El

grado de reducción del sudor se valoró de forma cuantitativa en relación al lado control, mediante métodos higrométricos y colorimétricos. En cuanto a los resultados en 3 pacientes con hiperhidrosis palmar se obtuvo la reducción completa de la sudación; una reducción moderada de la misma se indujo en 4 pacientes a nivel palmar y en 3 pacientes a nivel plantar; en el resto de los pacientes, la reducción de sudación fue despreciable. A nivel axilar, la hiperhidrosis se redujo moderadamente en algunos pacientes, si bien la irritación debido a iontoforesis fue un problema.

ELGART¹³⁷ et al. en 1987, tras aplicar iontoforesis más agua corriente, con generador tipo Drionic a pilas en pacientes hiperhidróticos, obtienen períodos de mantenimiento de reducción del sudor, no inferiores a 6 semanas, destacando en el estudio, la ventaja que supone para el paciente, la aplicación de este generador a nivel domiciliario. AKINS¹³⁸ et al. en 1987, introducen un dispositivo portátil tipo Drionic para el tratamiento de la hiperhidrosis, aplicándolo en un total de 22 pacientes, sobre 27 áreas de tratamiento relacionadas con palmas, plantas y axilas. La sudación fue cuantificada por gravimetría, siendo posteriormente elaborados los datos, por ordenador de análisis de imagen, mostrando claramente, la eficacia de la unidad Drionic, en todas las áreas tratadas en la mayoría de los pacientes, las cuales mostraban un inhibición continuada de sudor, estadísticamente significativa, principalmente en las áreas palmares, tras un mes postratamiento. STOLMAN¹³⁹ en 1987, recluta a 18 pacientes con hiperhidrosis palmar, para ser tratados con iontoforesis más agua corriente, de forma unilateral sobre una mano, utilizándose la otra como control. Los resultados, muestran la obtención de la euhidrosis en 15 de los 18 pacientes, por lo que el autor del estudio concluye diciendo, que la iontoforesis es una alternativa apropiada, para la terapia a largo plazo de drogas y puede ofrecerse también, a pacientes para el control de la hiperhidrosis palmar, como tratamiento previo a la intervención quirúrgica. Los efectos secundarios fueron comunes, pero nunca lo bastante severos, para hacer necesaria la interrupción del tratamiento, por lo que los autores apoyándose en los resultados del estudio, concluyen que la unidad Drionic, parece tener un lugar definido en el tratamiento de la hiperhidrosis.

HENRIET¹⁴⁰ et al. en 1987 realizan un estudio, con un aparato de nuevo diseño, sobre 29 pacientes con hiperhidrosis, de los que 20 (69 %) son mujeres y 9 (31 %) hombres, con una media de edad de 27,4 años y con rango de (12-47) años. La cronicidad media del trastorno, fue 15,5 años con rango de (2-28) años. La distribución etiológica de la hiperhidrosis, fue de 22 casos (75,8 %) de hiperhidrosis esencial; 6 casos (20,7 %), de hiperhidrosis vinculada a una

acrocianosis; y un caso (3,5 %), en el que la hiperhidrosis complicaba a una algodistrofia postraumática de hombro. La hiperhidrosis afectaba en 21 casos (72,5 %), a los cuatro miembros; en 4 casos (13,8 %), a las manos; en 3 casos (10,2 %), a los pies y en un solo caso, a la mano derecha, referida al proceso de la algodistrofia. La intensidad aplicada, ha sido de 20 mA y el tiempo de tratamiento ha sido de 20 minutos, mediando un cambio de polaridad, a la mitad de la sesión y percibiendo el paciente a lo largo de toda ella, sensación de irritación y discomfort. En el caso de la afectación de los cuatro miembros, los autores refieren, haber tratado en primer lugar los miembros derechos y posteriormente los izquierdos, a fin de evitar un cruzamiento de la corriente. En relación a los resultados, sobre el total de pacientes tratados, mejoraron significativamente 28 casos (96,5 %), teniendo 21 de estos (72,5 %), una disminución de la hiperhidrosis de forma completa, tras cinco sesiones de tratamiento.

Según los autores, la eficacia del método, no parece modificada por el sexo o la edad de los pacientes tratados, ni por el tiempo de evolución previo del trastorno; por el contrario, la localización de la hiperhidrosis en los pies, conoce un beneficio más lento, en su manifestación, respecto a las manos. En 5 (83,3 %) de los 6 pacientes, que presentaban acrocianosis, se observó asimismo, una mejoría de la coloración cianótica y un aumento relativo de la temperatura, de las extremidades tratadas. La tolerancia fue excelente en 28 casos (96,5 %), a excepción de un solo paciente, al que se le suspendió la aplicación del procedimiento a la tercera sesión, al no poder tolerar la sensación irritativa de la corriente, a pesar de la mejoría clínica evidente. Así mismo, los dos únicos incidentes observados (6,9 %), han sido la aparición de microflictenas en el caso de un paciente, al realizar una excesiva presión sobre el electrodo, contactando las palmas, con el acero inoxidable del mismo. Se observó también, una hiperqueratosis en el caso de un paciente, con sesiones de mantenimiento muy próximas. Los autores refieren, que los portadores de marcapasos, son los únicos que presentan, una contraindicación formal a este tipo de tratamiento, si bien la prudencia, impone evitar su utilización, en las mujeres embarazadas y los portadores de material ortopédico. Así mismo, considerando la colaboración activa del paciente como indispensable, por el buen desarrollo de las sesiones, los autores consideran, que no podrían beneficiarse del tratamiento los niños menores de 10 años y aquellos pacientes, con algún tipo de hándicap mental. Los autores concluyen, que la eficacia del método, queda demostrada en esta serie longitudinal de 29 casos, confirmando los datos aportados por la literatura, para una afección, a menudo mal tolerada, a veces invalidante y cuya única opción válida planteada anteriormente, es la quirúrgica

HOLZLE⁴⁹ et al. en 1987 presentan el tratamiento realizado, a 40 pacientes afectados de hiperhidrosis palmo-plantar, mediante un generador galvánico convencional y un aparato de nuevo diseño para aplicación domiciliaria, en 31 pacientes. El aparato de nuevo diseño, es alimentado por fuente de energía recargable o por pilas y es desconectado de la red eléctrica durante el tratamiento, siendo este, un requisito exigido en las normas de seguridad europeas y compañías aseguradoras. En relación a los resultados, la hiperhidrosis fue controlada completamente, después de (10-12) tratamientos, según la información recogida, por las medidas cuantitativas gravimétricas de sudación y la valoración semicuantitativa de impresiones, en papel de iodo y almidón, no mostrándose ninguna diferencia evidente, en la eficacia de los dos aparatos. Así mismo, no solo la hiperhidrosis fue suprimida, sino también la lividez de palmas y plantas, el edema de los dedos de las manos y pies, así como la hipotermia acral, elevándose la temperatura de la piel, de las palmas de las manos, una media superior a los 2 °C. El tratamiento de mantenimiento, se hizo con un seguimiento a los pacientes, de 14 meses de promedio, siendo en 4 pacientes durante mas de 3 años, no observando los autores del estudio, ninguna pérdida de eficacia en este período, estando la presentación de efectos colaterales, relacionados con el amperaje usado, mostrándose con una leve incomodidad durante el tratamiento e irritación suave de escasa duración, sin otros efectos a largo plazo.

RAULIN¹⁴¹ et al. en 1988 reclutan a 10 pacientes, con hiperhidrosis palmo-plantar severa, para ser tratados a nivel domiciliario, mediante iontoforesis más agua corriente, en un período no inferior a 6 meses. Tras 15 sesiones de tratamiento con un promedio de (20-30) minutos por sesión, se valoraron los resultados, de forma subjetiva por los pacientes, considerando los autores que 8 del total, tenían unos resultados buenos o muy buenos, confirmándose estos por gravimetría, higrometría y colorimetría, por lo que los autores consideran, que se ha producido una simplificación en la terapia palmo-plantar de la hiperhidrosis, gracias a la posibilidad de tratamiento domiciliario, bajo supervisión médica.

DAHL¹⁴² et al. en 1989, realizan un estudio randomizado, a doble ciego, en 11 pacientes afectados de hiperhidrosis palmo-plantar y tratadas con iontoforesis más agua corriente en una mano y con placebo en la otra. La producción de sudor de los pacientes hiperhidróticos era del 100 % superior al grupo control de la misma edad y sexo. Con anterioridad a la aplicación del tratamiento iontoforético, la producción de sudor era similar en ambas manos, pero tras el tratamiento, se redujo significativamente sobre la mano tratada, en relación a la etapa anterior al mismo y en relación a la mano heterolateral, encontrándose una reducción media

en 6 pacientes del 81 %. Posteriormente los pacientes necesitaron tratamiento de mantenimiento cada 2 semanas.

SHEN¹⁴³ et al. en 1990, aplicaron un método modificado de iontoforesis más un agente anticolinérgico y cloruro de aluminio, para el tratamiento de la hiperhidrosis, siendo la estrategia de esta combinación, inhibir gradualmente la secreción de las glándulas sudoríparas por obstrucción del conducto sudoríparo. En el estudio doble ciego, los autores compararon su método, con la iontoforesis más agua corriente, siendo los resultados comparables, revelando un segundo estudio un nivel de respuestas del 87 % con un período de remisión medio de 32 días. Por lo que los autores indican, que los pacientes de mayor edad en el inicio del tratamiento, e historia familiar negativa para el desorden hiperhidrótico, tenían una respuesta más temprana y con resultados más favorables.

HAULOT⁷⁰ et al. en 1992, reclutan a 31 pacientes amputados que presentan hiperhidrosis del muñón, lo que dificulta el manejo de un encaje de contacto. Así mismo, en los pacientes amputados de miembro superior con prótesis mioeléctrica, la hiperhidrosis puede provocar trastornos de la conducción, a nivel de los electrodos de contacto de la misma. Los autores realizan la aplicación, manteniendo el miembro amputado sumergido, en una cubeta con agua corriente, hasta la articulación suprayacente, no autorizando en ningún caso al paciente la inmersión y tratamiento simultáneo de miembros superior e inferior contralateral y permitiendo sin embargo, la simultaneidad de dos segmentos del mismo nivel o bien superior e inferior homolateral. La técnica aplicada, fue corriente galvánica continua, con intensidad de 20 mA. El tiempo de aplicación fue de 10 minutos, con cambio de polaridad en los casos necesarios por biamputación. Los efectos subjetivos de la sudación fueron codificados. Las sesiones se aplicaron en relación a la sesión inicial, a la semana, a las 3 semanas y a las 5 semanas. Posteriormente se aplicó una sesión cada (3-5) semanas. Según los autores, al ser el paso de la corriente muy superficial por la piel, la presencia de material metálico (osteosíntesis) no fue una contraindicación. Para los dispositivos intrauterinos, existen opiniones controvertidas, por lo que los autores consideran los marcapasos y aquellos pacientes con heridas importantes del muñón y sobreinfectadas, que no pudiesen ser cubiertas, por una capa de vaselina. De los 31 pacientes amputados, 27 eran hombre y 4 mujeres. La edad media era de 39,7 años con rango de (23-65) años. La etiología fue de origen traumático en 23 pacientes, 5 de origen arterítico y 3 de origen diverso (tumoral y sepsis). Así mismo, había 3 amputados bilaterales de miembro inferior y 2 amputados de brazo, de los cuales uno era bilateral. Los pacientes han recibido una media de 4,25 sesiones, con rango de (2-11). En relación a los resultados, todos los pacientes menos uno, presentaron

mejoría neta o muy importante. El último paciente, refirió una mejoría ligera en la vida cotidiana, pero ninguna en la práctica deportiva, tras las 5 sesiones. Las sesiones de mantenimiento, se aplicaron cada (3-5) semanas, en particular durante la canícula. Es importante observar, que el efecto sobre la sudación, se acompañó de una mejoría del estado cutáneo. En cuanto a los efectos secundarios, se registraron 6 casos con parestesias, de persistencia durante varias horas tras la sesión; 2 casos con prurito intenso, que duró entre (24-48) horas, sin otra lesión que las de rascado. Estos pacientes, tenían antecedentes de eczema y de micosis recidivantes. En casi todos los casos, persiste el eritema a nivel de la zona sumergida, durante algunas horas, no constatando los autores ninguna otra lesión cutánea, así como ninguna intolerancia, ante la presencia de material metálico. Según los autores, la eficacia de la iontoforesis, parece confirmada por todos los pacientes menos uno, ya que mejoran la sudación y el estado de la piel, a pesar de la persistencia del contacto con la prótesis. La principal limitación de la técnica, es la duración de la eficacia, que a excepción de raros casos (dos pacientes han mantenido 2 meses de anhidrosis) no persiste más de (3-5) semanas, lo que implica un espaciamiento de las sesiones, con una periodicidad de un mes, que será variable, en función de la duración de la mejoría de cada paciente, así como del período del año (menos espaciado en verano). No parecen observarse otros fenómenos compensatorios.

LAMBERT¹⁴⁴ et al. en 1993, manifiestan en su estudio, que el tratamiento de la hiperhidrosis idiopática por iontoforesis, estará en lo sucesivo bien protocolizado y codificado, ya que los aparatos modernos son fiables, a condición de que se tomen las precauciones correspondientes de uso de cualquier aparato eléctrico, ya que en los antiguos aparatos, eran relativamente frecuentes los fenómenos irritantes, pruritos, eczemas fugaces, vesículas, bullas, eritemas, ligeras descamaciones, sensación de escozor y disestesias entre otros. Los autores refieren, que los eczemas de intensidad variable, no existen sin una causa evidente, como puede ser la alergia a algún producto químico utilizado y por otra parte, no es imposible que se instaure un mini-arco eléctrico, en una determinada localización del electrodo, a pesar de que no solo se han mejorado los aparatos, sino que se ha dado una mejor protección a los electrodos, imponiéndose los de fibra de carbono y resinas. Los autores consideran que aunque de forma excepcional, se ha referido actualmente algún caso de hiperqueratosis, amén de las quemaduras eléctricas, lógicamente previsibles, se debe considerar el hecho de que para que la aplicación iontoforética sea inofensiva, deberían respetarse las normas de regulación de seguridad europea, no liberando una intensidad superior a los 20 mA, durante la aplicación iontoforética.

REINAUER¹⁴⁵ et al. en 1993 refieren, que la iontoforesis más agua corriente se ha conocido desde hace décadas y hoy es ampliamente conocida como método de elección para la hiperhidrosis palmo-plantar, sin embargo, se considera que existen ciertas deficiencias, en esta aplicación con corriente directa, como son malestar con calor y hormigueo, irritación de la piel, incluyendo eritema y vesiculación, siendo necesaria la elaboración de estrategias, para prevenir el shock eléctrico en caso de uso incorrecto, así como el hecho de considerar que las heridas pequeñas en la piel o el contacto de esta, con objetos metálicos, pueden generar quemaduras eléctricas. Al objeto de minimizar los efectos secundarios y aumentar los estándares técnicos y de seguridad de la iontoforesis, sin pérdida de eficacia, se investiga por parte de los autores, la alternancia de corriente alterna con y sin compensación de corriente directa, para evaluar su valor terapéutico. Para el estudio, los autores reclutan a 25 pacientes, cuyas edades estaban comprendidas, entre los (8-35) años. Todos los pacientes, habían estado padeciendo, hiperhidrosis palmo-plantar desde la niñez, aportando el 50 % de los pacientes una historia familiar positiva, con al menos un familiar de 1^{er} grado. Del total de la muestra, 10 pacientes se trataron con corriente directa, 5 con alterna y 10 con corriente alterna más compensación de directa. El estudio experimental, se realizó con un generador de fuente de energía recargable, siendo desconectado de la red eléctrica principal, durante el tratamiento. La iontoforesis, se aplicó con corrientes de una frecuencia de 5,1 Hz de corriente alterna y de (8-12) mA y otra corriente con frecuencia de 4,3 Hz y 8 mA de amplitud, como resultado de la superposición de corriente directa con corriente alterna, siendo comparados sus efectos, con los de la corriente directa, utilizada como control. En cada uno de los tres protocolos aplicados, los amperajes variaron, de acuerdo a las resistencias individuales de la piel y sensibilidad de los pacientes a la electricidad, dando lugar a un amplio intervalo de amplitud comprendido entre (8-15) mA. Las palmas de los pacientes, se trataron durante 30 minutos, cuatro veces por semana, aplicándose las sesiones hasta reducir la sudoración o hasta que los pacientes recibieron un máximo de 25 tratamientos.

En relación a los resultados, en los 10 pacientes en que se aplicó el método convencional de corriente directa, se logró la reducción de la sudación, resolviéndose también el livedo palmar y el edema de los dedos, si bien los altos amperajes utilizados de corriente directa, causaron sensaciones subjetivas de calor y hormigueo en la piel sumergida, así como eritema transitorio. Así mismo, los defectos de la capa córnea, como fisuras y erosiones, dieron lugar a picor y escozor, incluso a baja intensidad a diferencia del grupo tratado con corriente alterna, en el que no se apreció cambio terapéutico alguno, así como ausencia de efectos secundarios, durante las 25 sesiones. En el grupo que se aplicó corriente

alterna, más corriente directa como complemento, la hiperhidrosis fue completamente controlada, después de una media de 11 sesiones de tratamiento, siendo monitorizada la reducción por medidas gravimétricas cuantitativas y por evaluación clínica. También se redujo la acrocianosis y el edema de los dedos. Así mismo en este grupo, no se observó ningún signo de irritación cutánea o sensación subjetiva de malestar, con la aplicación de la corriente alterna más directa. Los autores refieren, que los efectos secundarios localizados, están relacionados con corrientes mayores, ya que en datos no publicados por los mismos, los niveles de intensidad por debajo de 8 mA de corriente directa, son insuficientes para reducir la hiperhidrosis. El método de corriente alterna con o sin corriente directa, utiliza una intensidad de (8-12) mA, lo cual puede explicar la ausencia de efectos secundarios. Los autores con el estudio han demostrado, que la hiperhidrosis palmo-plantar puede ser controlada, mediante un método que combina corriente alterna y directa, cuya eficacia es similar a la corriente directa, por lo que los objetivos de minimizar los efectos secundarios e incrementar los estándares técnicos y de seguridad de la iontoforesis sin pérdida de eficacia, fueron logrados en este estudio y este tipo de corriente, debería llegar a ser, el tratamiento de elección para la hiperhidrosis palmo-plantar. Virtualmente, no se observó ningún efecto cuando se utilizó corriente alterna pura.

SCHAUF¹⁴⁶ et al. en 1994, realizan un estudio sobre el tratamiento de pacientes hiperhidróticos, con iontoforesis más agua corriente, al objeto de optimizar los protocolos terapéuticos. Los principales parámetros metodológicos sujetos al estudio sistemático experimental fueron, los efectos de la polaridad, la duración de la sesión, la adición o no de electrolitos al agua corriente y el intervalo de tratamiento durante la fase de mantenimiento. En el protocolo se establece la aplicación de 3 sesiones semanales de 10 minutos cada una. Durante la sesión, el ánodo se aplica en una extremidad hasta alcanzar la normohidrosis. Posteriormente, se cambia la polaridad y se aplica el ánodo en la otra extremidad, hasta que se reduce la sudación a índices normales, trabajándose pues en esta fase de choque, con una polaridad constante y ausencia de aditivo en el agua. Durante la fase de mantenimiento, proponen que el tratamiento se realice con el mismo tiempo de aplicación, a intervalos de (6-8) días y con una polaridad alternante intersesión.

REINAUER¹⁴⁷ et al. en 1995, tratan a 30 pacientes, que presentan hiperhidrosis palmar. El tratamiento aplicado, consiste en iontoforesis, mediante corriente directa pulsada de 4,3 KHz ó 10 KHz, comparándose la eficacia del

tratamiento, así como los efectos secundarios, con el método convencional de corriente galvánica directa, usada como control. Los objetivos que se plantearon los autores en este estudio, con corrientes directas pulsadas fue el de encontrar fórmulas válidas, para poder minimizar los efectos secundarios, incrementando de esta forma, los criterios de calidad y seguridad y reduciendo las complicaciones de la iontoforesis, sin una pérdida de eficacia. En relación a los resultados, las tasas normales de secreción sudoral, se obtuvieron tras una aplicación media de 10 sesiones de tratamiento, con el método convencional de corriente galvánica directa y de 12 sesiones con la aplicación de corriente directa pulsada de 4,3 KHz ó 10 KHz, no produciéndose la inhibición sudoral palmar, en 2 de los 10 pacientes tratados, con corriente directa pulsada de 4,3 MHz. Considerando los objetivos planteados, los autores observaron, que la aplicación de corriente galvánica directa, se acompañó de malestar e irritación de piel y shock eléctrico moderado; sin embargo, las sensaciones subjetivas de malestar e irritación de piel fueron poco comunes en la corriente de 4,3 KHz y muy poco comunes, en la de 10 KHz. El shock eléctrico estaba previsto y fue evitado. Es por lo que tras la aplicación y valoración de resultados, los autores consideran que la iontoforesis con corriente directa pulsada, puede ser un método alternativo válido, para la hiperhidrosis palmar.

OKNIN¹⁴⁸ et al. en 1995, realizan un estudio sobre 40 pacientes con hiperhidrosis palmar, plantar y axilar, dividiéndose la muestra en dos grupos, en función de que presentaran, hiperhidrosis permanente e intermitente. En el estudio, se observó la prolongación de períodos latentes y un detrimento de la amplitud de los potenciales evocados simpáticos, en la piel del grupo de pacientes, con hiperhidrosis de tipo permanente, en relación al grupo remitente o al grupo control. Los pacientes fueron tratados con equipo driónico, cuyo efecto terapéutico estaba basado, en la acción de iontoforesis más agua corriente. En relación a los resultados, se observó una disminución de la sudación en el 82,5 % de los casos, siendo más efectivo en palmas y pies, que en las áreas axilares. Así mismo, se observó un mayor efecto terapéutico, en el grupo con hiperhidrosis permanente, en relación a los del tipo intermitente o con pacientes del grupo control, por lo que tras este estudio, se valoró en un alto grado pronóstico, el potencial terapéutico del equipo driónico, para el tratamiento de la hiperhidrosis, confirmado tras la investigación de los potenciales evocados, producidos en la piel, antes del tratamiento.

GOH¹⁴⁹ et al. en 1996, comparan la eficacia de la loción de ácido tánico (un astringente) y el tratamiento por iontoforesis en la hiperhidrosis idiopática. Para el estudio, fueron reclutados 10 pacientes con hiperhidrosis palmar idiopática

sistemática, estableciendo en el protocolo terapéutico, que una palma fuera tratada con loción de ácido tánico al 20 % y la otra con iontoforesis. Los resultados fueron valorados, mediante escala analógica visual, mostrando un resultado significativamente inferior, la palma que fue tratada con ácido tánico. Así mismo, se observó una reacción significativa en la severidad de la hiperhidrosis de la palma tratada con iontoforesis, así como una disminución de la pérdida de vapor transepidérmico, por lo que los autores concluyeron el estudio, considerando que la iontoforesis, es un tratamiento médico efectivo para la hiperhidrosis idiopática, pero tiene el inconveniente de presentar un efecto efímero, ya que los pacientes, necesitan aplicarse el tratamiento con un ritmo semanal, para mantener la euhidrosis.

ODIA¹⁵⁰ et al. en 1996, evalúan la eficacia de la iontoforesis, en el caso del eczema de mano dishidrótica. Para ello reclutaron a 20 pacientes con iontoforesis más agua del grifo, como complemento de una terapia tópica libre de esteroides, llevada a cabo en un estudio, en el que la mitad de los pacientes eran tratados y la otra mitad no. Los autores consideran, tras obtener una mejoría digna de mención, en los pacientes tratados con iontoforesis, que este tipo de tratamiento es eficaz, en aquellos casos de eczema en mano dishidrótica

WOLLINA¹⁵¹ et al. en 1998, refieren, que la hiperhidrosis se produce por una hiperfunción de las glándulas ecrinas, provocada por el sistema nervioso autónomo y que puede ser un factor añadido, en el eczema palmo-plantar (dermatitis), por lo que reclutan para su estudio, a 54 pacientes con hiperhidrosis palmo-plantar, a los que se les aplica iontoforesis más agua corriente. Los parámetros evaluados fueron, el tiempo necesario para el aclarado de la piel y el intervalo libre de recaídas. Tras 10 aplicaciones dirigidas por el dermatólogo, el 89 % de los pacientes observó una mejoría general en su hiperhidrosis, observándose que de los pacientes tratados, 20 presentaban eczema palmoplantar y continuaron el tratamiento a nivel domiciliario, durante al menos 6 meses, pasados los cuales, fueron comparados los resultados con los del otro grupo, en las mismas condiciones de edad y sexo, pero sin el tratamiento iontoforético. Aunque los pacientes tratados mediante iontoforesis, tuvieron un aclaramiento ligeramente mas rápido, este no fue estadísticamente significativo; sin embargo, el intervalo libre de recaídas entre los dos grupos fue estadísticamente significativo (24,8 semanas versus 8,35 semanas) y la iontoforesis parece ser efectiva, no solamente para el control del sudor, por lo que los autores concluyen en el estudio, que la galvanización con iontoforesis interrumpe la inflamación neurogénica y prolonga el intervalo libre de recaídas, en el eczema palmo-plantar hiperhidrótico (dermatitis).

CHAN¹⁵² et al. en 1999 evalúan en el Departamento de Salud Pública de Hong Kong, la eficacia y seguridad de la iontoforesis más agua corriente, en el tratamiento de la hiperhidrosis idiopática palmar severa. Para el estudio, reclutan a 9 pacientes chinos, con hiperhidrosis palmar severa, que no habían obtenido efecto terapéutico, tras la aplicación tópica de cloruro de aluminio. El tratamiento de iontoforesis más agua corriente, se aplicó durante 6 semanas, siendo atendido por el Servicio de Higiene Social del departamento citado. La reducción de la sudación, se valoró de forma objetiva y subjetiva. La significativa reducción de la primera, fue del 49 %, 51 %, 26 % y 22 % a la semana 3, 6, 10, y 12 respectivamente, desde el comienzo del tratamiento. La mejora subjetiva fue del 43 %, 59 %, 30 % y 12 % a la semana 3, 6, 10 y 12 respectivamente, por lo que los autores concluyen, que la iontoforesis más agua corriente, es una modalidad de tratamiento útil y segura para la hiperhidrosis palmar.

HASHMONAI¹⁸ et al. en 2000, en una revisión bibliográfica de las terapéuticas en la hiperhidrosis palmar primaria, refieren que este desorden afecta, a una pequeña pero significativa proporción, de la población joven de todo el mundo y que la iontoforesis aunque ha logrado en esta población ciertos resultados satisfactorios, sin embargo, tiene el inconveniente de que no han sido testados a largo plazo.

RIOJA⁴⁸ et al. en 2001, muestra que la iontoforesis es un método simple en su aplicación, carece de efectos secundarios y es eficaz en la hiperhidrosis. Los autores pretenden con este trabajo, estudiar la eficacia de esta técnica, a corto y largo plazo, para lo que reclutan a 24 pacientes de los cuales, 14 presentaban hiperhidrosis palmar, 7 palmoplantar y 3 hiperhidrosis plantar. Del total de la muestra, 11 eran varones y 13 mujeres, con edades comprendidas entre los (15 - 38) años. La técnica utilizada para el tratamiento con iontoforesis, fue corriente galvánica continua, durante 30 minutos con sesiones diarias hasta conseguir la anhidrosis, si bien las aplicaciones de los miembros se realizaron con alternancia del ánodo intersesiones. La intensidad aplicada, fue la máxima tolerada por los paciente, con una densidad de corriente de (0,06-0,12) mA/cm², aunque no se superaron en ningún caso, los 30 mA de dosis. El medio conductor fue, agua bidestilada desionizada, al objeto de evitar electrolitos, que pudiesen actuar como iones competidores. En relación a los resultados, los autores refieren, que se redujo la hipersudación en un (80-95) %, entre la (3^a-7^a) sesión. Durante la fase de mantenimiento, el control de la secreción sudoral, se mantuvo controlada en los pacientes, en períodos comprendidos entre (1-4) meses, si bien se considera, que la periodicidad de la aplicación, debe ser individualizada. Los efectos adversos fueron mínimos, restringidos a disconfort durante la aplicación, y moderada

irritación cutánea, con descamación epidérmica, en la postaplicación. Así mismo, se produjeron pequeñas quemaduras indoloras en tres pacientes, que necesitaron una semana para resolverse. Otros dos pacientes, refirieron una disminución de la sensibilidad táctil, que posteriormente recuperaron. Sin embargo, los pacientes tratados, obtuvieron beneficios adicionales, como la evitación de la maceración del estrato córneo por el exceso de humedad, la acrocianosis y la reducción de pérdida de calor, por la evaporación del sudor, aumentando así la temperatura local. Los autores concluyen, que dada la posibilidad de controlar la sudación en los pacientes, con muy escasos efectos adversos, se puede afirmar que el tratamiento de la hiperhidrosis palmoplantar, mediante iontoforesis con agua bidestilada desionizada, es una técnica que ofrece buenos resultados, sin las complicaciones o efectos secundarios, de las terapéuticas farmacológicas o quirúrgicas.

1.2.9.5.-TRATAMIENTO POR TOXINA BOTULÍNICA-A

Considerada en otra época, como el veneno mas potente conocido y en la actualidad, el arma bacteriológica más temida, la toxina botulínica, ha generado paradójicamente, como los grandes venenos de la historia, otro tipo de interés, compartiendo el dominio de la toxicología, con un lugar destacado en el campo de la farmacología⁽²³⁾. La toxina botulínica, es una sustancia biológica, producida por el *Clostridium botulinum*, bacilo estrictamente anaerobio, de coloración Gram ⁺, generalmente móvil, recto o ligeramente curvado, que forma esporas a menudo termorresistentes y deformantes. El bacilo, se encuentra ampliamente difundido en el suelo, agua, ambiente marino, hierba, queso, legumbres, frutas, intestino del hombre y animales, donde no ocasiona por sí mismo ningún trastorno, pero es capaz de generar en el hombre y en los mamíferos, una intoxicación llamada botulismo. Esta intoxicación es la consecuencia de la ingestión de una toxina preformada en el alimento contaminado.¹⁵³

a) Historia del método.

Los primeros focos de botulismo descritos, aparecen en Oriente Medio, bajo el reinado del emperador de Bizancio, León VI (año 886 - 911 d.C.), quien prohíbe la preparación y venta de morcilla, alimento responsable de las intoxicaciones. Sin embargo, la enfermedad no fue reconocida, hasta hace poco mas de 200 años, por médicos del sur de Alemania, quienes adoptaron el término *botulismus*, para el síndrome frecuentemente mortal, que acompañaba en

ocasiones, al consumo de salchichas descompuestas. Así mismo, se observó en esta época, un aumento del número de casos en los Estados Unidos de América, con la proliferación de alimentos en conserva.¹⁵⁴

Posteriormente en 1895, se produce el descubrimiento y estudio de la bacteria, por EMILE VAN ERMINGEN, discípulo belga de ROBERT KOCH y CLAUDE BERNARD, a quien es atribuido, la puesta en evidencia de la neurotoxina, a partir del aislamiento, de un bacilo anaerobio esporulado. EMERGEN, describió las principales características y lo denominó *bacilo botulinus*, siendo transferido a Holanda al inicio de 1920 y asignado al grupo bacteriano del género *Clostridium*, denominándose desde entonces *Clostridium botulinum*. El doctor K. F. MEYER, uno de los investigadores del bacilo en esta época, logró definir el hábitat, los alimentos más frecuentemente contaminados y las condiciones necesarias, para la destrucción de las esporas. Se inicia pues, el aislamiento de los diferentes tipos tóxicos, siendo descubierto el último en 1970.

b) Crecimiento bacteriano.

El *Clostridium botulinum*, tiene un modo de crecimiento anaerobio estricto. Las colonias que forma, son bien visibles tras 48 horas de incubación, caracterizándose por ser lisas, de (2-8) mm de diámetro, ligeramente abombadas, opacas o translúcidas, presentando así mismo, un aspecto de improntas digitales. El bacilo, tiene una tolerancia variable al oxígeno, pero no puede sobrevivir, en una atmósfera que contenga el 10 % de oxígeno, siendo la temperatura óptima de crecimiento de (34-37) °C, para todas las cepas E, encontrándose muy próximas a las temperaturas óptimas de toxicogénesis.¹⁵⁴

Otros factores, como el pH del medio y la concentración en sales, son también factores condicionantes, considerándose imposible, la proliferación de cepas A y E con un pH inferior a 4,5 y con concentraciones de ClNa superiores al 9 %. Así mismo, el bacilo es sensible a la ebullición, durante algunos minutos, sin embargo, las esporas son mucho más resistentes, siendo capaces de resistir durante mucho tiempo, temperaturas de (-20) °C y de 100 °C y sobrevivir en el suelo y en las conservas.¹⁵⁴

c) Fisiopatología del botulismo.

El botulismo, es una toxiinfección alimentaria temible. Su cuadro clínico, es relativamente estereotipado, apareciendo generalmente, 3 ó 4 días después de la absorción de la toxina, producida en los alimentos deteriorados. Los pacientes presentan entonces, trastornos motores del tipo de diplopía, ptosis y disfonía o disfagia. En las formas severas, existe una afectación del sistema nervioso autónomo, orientándose la evolución, hacia una parálisis generalizada, a menudo letal, en ausencia de asistencia respiratoria. Más raramente, sobre todo en el caso del niño, la bacteria es primeramente ingerida, colonizando posteriormente en el tubo digestivo, antes de liberar la toxina. Esta forma de contaminación, podría explicar ciertas muertes súbitas del niño. En Francia, se estima una incidencia anual de la afección de 70 casos.¹⁵⁴

d) Toxina botulínica.

1) Estructura.

Existen ocho serotipos diferentes, de toxina botulínica (A, B, C, D, E, F, G y H), correspondientes a distintas cepas de *Clostridium botulinum*, de los que el serotipo A, es el más comúnmente utilizado, en clínica humana.¹⁵³ Sin embargo, todos los serotipos botulínicos, tienen la misma estructura química, así como un peso molecular similar, si bien, son antigénica e inmunológicamente distintos. No obstante, solo se han estudiado con fines terapéuticos, los serogrupos A, B, C y F. La toxina se produce, durante la fase de crecimiento y se libera, durante la lisis bacteriana, la cual, se produce de forma espontánea, particularmente, bajo la influencia de autólisis producida, por la mayoría de las cepas. La reversibilidad del fenómeno es posible, gracias a la acetilcolinesterasa.¹⁵⁵

2) Mecanismo de acción.

El modo de acción molecular, de las neurotoxinas clostridiales botulínicas, ha sido recientemente dilucidado. Originariamente, provocan una lisis de las proteínas implicadas, en la exocitosis de la acetilcolina, a nivel de la unión neuromuscular. Tres etapas llaves, conducen a la inhibición de la acetilcolina, siendo la primera, la que conduce a una fijación rápida e irreversible, de la cadena pesada de la toxina, sobre los receptores situados en la superficie del nervio presináptico; la segunda, consiste en una fase de internalización del complejo toxina / receptor, seguida de la liberación de la toxina en el citosol y la tercera,

constituye la etapa tóxica, puesto que en ella es cuando se bloquea, la liberación de acetilcolina. Parece que es la cadena ligera, la responsable de la toxicidad, ya que induce, una proteólisis enzimática, de los polipéptidos necesarios para la liberación de acetilcolina, almacenada en las vesículas presinápticas.¹⁵⁵ En el caso del serotipo A, se une a la membrana neuronal.¹⁵³

Es de observar, que existe una falta de especificidad para las neuronas colinérgicas, ya que inyectadas en neuronas glutaminérgicas, esta subunidad, puede bloquear la liberación del glutamato; la especificidad se debe pues, a la cadena ligera de la toxina que permite su fijación al receptor de la neurona presináptica,¹⁵⁴ siendo el resultado, una parálisis flácida, característica del botulismo y potencialmente mortal, ya que puede afectar a los músculos intercostales y diafragma. Además, pueden producirse otras alteraciones, derivadas de la afectación del sistema nervioso autónomo. El mecanismo pues de la toxina botulínica A (TB-A), consiste en una denervación química a nivel de la placa motora; es decir, un bloqueo de la transmisión nerviosa, a nivel del músculo tratado, con la consiguiente relajación de la zona.¹⁵³

3) Aplicaciones terapéuticas.

La toxina botulínica, no produce sin embargo daño neuronal y su acción, es reversible por varias causas: el metabolismo o eliminación de la toxina; la síntesis de nuevos péptidos por la neurona y el desarrollo de nuevas terminaciones neuronales.¹⁵⁵ por lo que la base del uso clínico de la TB-A, es la posibilidad de administrarla por vía intramuscular, en cantidades mínimas y conseguir de esta forma, un resultado selectivo.¹⁵⁶ La toxina, se encuentra introducida en terapéutica desde 1980, a raíz de su utilización por SCOTT¹⁵⁷ et al., en el tratamiento del estrabismo. Considerada entonces como medicamento "huérfano", se ha convertido actualmente, en uno de los tratamientos más eficaces, para distintos tipos de patologías. Desde 1989, el serotipo A de esta toxina, está aprobado por la FDA, para el tratamiento de problemas tan diversos como el estrabismo, el blefaroespasma, la distonía cervical, las arrugas de expresión, la fisura anal y la acalasia.²⁴ Posteriormente, se ha ido extendiendo su aplicación, en problemas neurológicos como la distonía oromandibular, lingual y ocupacional, espasmos faciales, espasticidad; problemas oftalmológicos como el blefaroespasma, nistagmo con oscilopsia, queratitis neuroparalíticas, oftalmopatías distiroideas agudas, así como las parálisis de músculos extraoculares y laríngeos.

BRIN¹⁵⁸ et al. en 1997¹⁵⁸ refieren un caso curioso, demostrando la eficacia de la toxina botulínica, para el tratamiento del vaginismo, en el caso de una mujer joven. La TB-A, tiene también una importante presencia, en el campo de la dermatología y cosmética, como eficaz tratamiento, para reducir o eliminar líneas de expresión, demostrando ser una importante alternativa conservadora, frente a la cirugía o los implantes. Así mismo, desde finales de 1998, la toxina botulínica se ha incluido también para el tratamiento de las deformidades dinámicas del pie equino, en los niños que presentan una espasticidad, debida a una enfermedad motriz cerebral (EMC).

4) Tratamiento de la hiperhidrosis mediante TB-A.

Dado que la acción inhibidora de la toxina botulínica, se produce también entre las fibras simpáticas postganglionares y las glándulas sudoríparas ecrinas, bloqueando la inervación de las mismas e interfiriendo en la sudación¹⁵³; en los últimos años, es de destacar, la importancia de la TBA en el tratamiento de la hiperhidrosis, porque aunque cara, por el alto coste de dicha sustancia, constituye sin embargo una alternativa eficaz a los tratamiento tópicos y a la cirugía.^{159-161, 58} De acuerdo pues, al bloqueo de las terminaciones nerviosas responsables, del estímulo de las glándulas sudoríparas ecrinas y tras demostrarse su capacidad de reducir la producción de sudor, en las zonas cutáneas donde se inyecta; desde 1996, se viene utilizando en el tratamiento de la hiperhidrosis localizada grave (palmar y axilar), con buenos resultados y mínimos efectos secundarios.¹⁶² El hecho de ser utilizado el serotipo A (TBA), está en función de que son las propiedades biológicas de cada serotipo, las que condicionan su uso. Es pues el serotipo A, el que tiene mayor tiempo de acción, lo que permite de alguna forma disminuir la frecuencia de las infiltraciones necesarias, para mantener la mejoría clínica.⁴⁶

5) Técnica de aplicación.

La técnica consiste, en múltiple inyecciones subdérmicas o subcutáneas, distribuida en axila o palmas de las manos, de toxina botulínica. En estas, la inyección suele ser muy dolorosa, por lo que se recomienda la anestesia troncular, de los nervios mediano y cubital. En las falanges distales, no se indicaría dicho tratamiento, por la riqueza de plexos capilares, que lavarían rápidamente, la toxina allí inyectada. Otros refieren,¹⁵³ que la inyección debe realizarse en la zona muscular y a distintas dosis, según la patología a tratar, aunque estas suelen ser

mínimas (100 U), por lo que ofrecen un gran margen de seguridad, (vg. para una persona de 70 K, la dosis tóxica es a partir de 2500 U).

En relación a la técnica de aplicación, para la hiperhidrosis palmar, la técnica consiste en realizar una anestesia local troncular (a nivel de muñeca), de los nervios mediano, cubital y radial con la posterior y sucesiva aplicación intradérmica de dicha sustancia, en cada cm^2 de las zonas afectas. Se debe practicar un mapa previo de la zona, que permitirá distribuir de modo uniforme la toxina. Se trata de dividir en cuadrados de 1 cm de lado, la superficie palmar de la mano y de inyectar aproximadamente 0,1 ml (2 U de toxina), en cada uno de ellos. Dependiendo de la dimensión de la mano, se inyectan de (70-90) U en cada uno de ellos de (35-45) cuadrados de 1 cm de lado. Si la aguja se introduce con el bisel hacia arriba, por uno de los ángulos de los cuadrados del mapa, se consigue repartir la toxina en abanico por toda la extensión del mismo. En cada falange, incluida la distal, también se inyectan 2 U de toxina intradérmica, siendo importante disminuir la dosis a la mitad (1 U en cada cm^2), en la eminencia tenar, para evitar la posible debilidad muscular transitoria en la zona. Si bien, la técnica resulta algo larga, su realización es relativamente sencilla y resulta sorprendentemente poco traumática.²³

En el caso de hiperhidrosis axilar, la técnica mediante toxina botulínica, se realiza de un modo parecido a la palmar. La disolución de la toxina es la misma, pero la cantidad global de fármaco varía, siendo muy útil la realización de una prueba del sudor, mediante iodo-almidón, para poder determinar, la zona más problemática en personas concretas, previo al diseño del mapa. No se requiere anestesia de ningún tipo, al ser la piel de la zona axilar, menos sensible.

Según los autores consultados, la efectividad de la toxina botulínica en el problema que nos ocupa, es variable, con resultados muy dispares según la serie consultada.^{19, 50, 163-169} No obstante, aunque efectivo, la utilidad clínica de este tratamiento es limitada, debido a la necesidad de múltiples y repetitivas inyecciones, relativamente dolorosas. Los efectos secundarios estudiados, sucesivos a la inyección local de la toxina botulínica, han sido infrecuentes, transitorios y de poca gravedad y están usualmente relacionados, con una debilidad no deseada en músculos cercanos a los lugares de tratamiento. Algunos autores refieren, que la única complicación que se les ha presentado en un solo paciente, después de más de 25 intervenciones con TB-A, ha sido la pérdida transitoria de parte de la fuerza muscular en "la pinza" de la mano, por inyección excesiva de toxina en la zona de la eminencia tenar.²³

Las objeciones varían también, según los textos consultados.¹⁷⁰ Se asocia a esta toxina con cierta frecuencia, la presentación de hipotonía muscular local transitoria, por administración de cantidades excesivas y/o en localizaciones erróneas, de zonas circundantes a la lesión. Así mismo, tras su inyección facial (en blefaroespasma, estrabismo o espasmo hemifacial), se ha descrito la presentación de ptosis palpebral, ojos secos, lagrimeo y equimosis; tras la inyección perioral o cervical (en tortícolis espasmódica), se ha apreciado disfagia, xerostomía, disfonía, dolor local, hipersalivación e infección respiratoria alta y adicionalmente, en cualquiera de las indicaciones anteriores, náuseas, conjuntivitis, diplopía, visión borrosa, hematoma, cefalea y fotofobia. Si bien, los efectos adversos sistémicos asociados a la TB-A son mínimos, habiéndose relacionado principalmente, con síndrome pseudogripal, erupción, retención urinaria, plexopatía braquial, fatiga, hipotonía generalizada y disfunción de la vesícula biliar.

JANCOVIC¹⁷¹ et al. en 1995, demuestran que el desarrollo de tolerancia o resistencia inmunológica, es la principal complicación a largo plazo, del tratamiento con toxina botulínica A. Según los autores, parece que la resistencia se debe, a la producción de anticuerpos específicos antitoxina A, que reducen o anulan la eficacia, de las infiltraciones posteriores, por lo que se ha planteado, la posibilidad de sustitución, por otra antitoxina de distinto serogrupo, ya que los mecanismos específicos son diferentes. Así el serotipo F, ha demostrado cierta eficacia, en pacientes con resistencias frente a la TB-A, aunque su acción es más corta. Así mismo ocurre con el serotipo B. Sin embargo, no se ha establecido aún ninguna opción, dado que no se dispone de estudios comparativos directos entre ambos serogrupos, ni se tiene información, del desarrollo de resistencias. Es de observar también, que el desarrollo de resistencias inmunológicas, parece estar en relación directa con las dosis empleadas en la clínica, por lo que debe considerarse, que las dosis utilizadas, estuviesen por debajo de las 100 U, administradas como mínimo, en ciclos trimestrales, con el fin de disminuir al máximo, la incidencia de sensibilización.¹⁵⁹ No obstante, no existe consenso, respecto a la significación clínica que puede tener, la presencia de anticuerpos antitoxina A, si bien JANCOVIC¹⁷² et al. en 1991, consideran la presencia de estos anticuerpos, como un factor predictivo de la respuesta clínica, en sucesivas infiltraciones. DEGOY¹⁵⁴ et al. en 2000 consideran, que la presencia de anticuerpos dirigidos contra la TB-A, puede reducir la eficacia del tratamiento, para cada una de las especialidades farmacéuticas existentes en la actualidad. En consecuencia, ciertas reglas de prudencia, deben ser respetadas como la de

establecer un intervalo mínimo, entre dos inyecciones y reducir la posología de la primera inyección, en personas mayores de más de 70 años.

Los efectos adversos son también contemplados por BORODIC¹⁷³ en 1998, refiere el caso de una miastenia inducida por toxina botulínica, en el caso de una persona mayor, tratada por un blefaroespasma. La paciente manifestó los primeros síntomas, 4 días después que se le administrara su 19ª inyección de toxina botulínica, a lo largo de un período de 13 años. En cualquier caso, la información disponible sobre su toxicidad a largo plazo es escasa. GOLDMAN¹⁶⁴ en 2000, presenta su experiencia en el tratamiento de la hiperhidrosis con toxina botulínica A. dicho producto fue aplicado en axilas, palmas, plantas, cara, ingles y región glútea durante un período de 36 meses. La disminución de sudor, fue observada en el 100 % de los pacientes en un período variable de (5-14) meses. Así mismo, se observó la disminución leve de fuerza, en los músculos de la mano, en algunos casos, que espontáneamente se recuperaron tras un período de 2 semanas.

Otros autores como SCHNIDER⁵⁵ et al. en 2001, realizan una aportación, sobre un trabajo realizado a lo largo de 3 años, en un grupo de 61 pacientes. Como requisito para la inclusión en el estudio, se exigió al paciente que hubiese probado sin éxito, otros procedimientos más convencionales, como antitranspirantes locales o iontoforesis. Tras determinar de forma objetiva, con la prueba de la nihidrina y subjetiva, valorando la intensidad de la hiperhidrosis palmar o axilar, se aplicó toxina botulínica diluida en suero fisiológico, mediante múltiples inyecciones que cubrían todo el área afectada. Tras el tratamiento, los pacientes fueron evaluados respecto a la variación en la intensidad del sudor y como esta, repercutía en su calidad de vida. En caso de recurrencia de los síntomas, los autores propusieron una nueva sesión, con idénticas dosis, recibiendo asimismo los pacientes, durante los 3 años de seguimiento, entre uno y seis tratamientos, aunque la mayoría de ellos (22 de 61), recibió al menos dos tandas. En las pruebas de medición objetiva, la reducción media de sudación, con respecto a los valores basales, fue del 70 % en la hiperhidrosis axilar y del 42 % en la palmar, considerándose muy positiva esta valoración, por la mayoría de los pacientes, en ambas localizaciones, aunque resultó algo superior en el caso de la hiperhidrosis axilar. La duración media del efecto máximo fue de 28 semanas para la hiperhidrosis axilar y de 11 semanas para la palmar. En los casos que se aplicaron las dosis sucesivas, se mantuvo la eficacia inicial. El intervalo medio entre los tratamientos, fue de 34 semanas para la hiperhidrosis axilar y de 25 para la palmar. En cuanto a los efectos secundarios, consistieron en prurito e hiperhidrosis compensatoria transitoria en algunos casos de hiperhidrosis axilar y en reducción de la fuerza del pulgar, de unas 6 semanas de duración, así como

dolor local transitorio en la hiperhidrosis palmar. Los autores del trabajo, consideran, en función de los datos aportados, que la experiencia a medio plazo, confirma la opción de la toxina botulínica, como un tratamiento eficaz frente a la hiperhidrosis palmar y axilar, resistente a otros tratamientos más convencionales. Aunque los efectos de las sesiones son transitorios, la aplicación de pautas sucesivas, no parece asociarse a pérdida de eficacia o a efectos secundarios adicionales. Los autores proponen además, disminuir la dosis en la región tenar, para reducir la incidencia y magnitud de la referida debilidad en la fuerza muscular del pulgar, que puede interferir en la actividad diaria y profesional de algunos pacientes.

DE ALMEIDA¹⁷⁰ et al. en 2001, refieren que la toxina botulínica, se ha constituido en una excelente opción terapéutica, para tratar la hiperhidrosis focal, pero cuando el problema afecta a la región palmar, la técnica tiene algunas desventajas, pues el dolor que provoca la inyección, es difícil de tolerar, siendo también preocupante, la dosis global necesaria, para aplicar la terapéutica en ambas manos. Otros aspectos son, la debilidad muscular secundaria a la difusión de la toxina botulínica, así como la posibilidad de producción de anticuerpos, lo que condiciona de alguna forma el número de pacientes tratados, por lo que los autores sugieren, que debería tratarse solo la mano dominante, después de hacer un bloqueo de muñeca, así como el uso de un nuevo dispositivo para controlar la profundidad de la inyección y el riesgo de debilidad muscular.

KLEIN¹⁷⁴ en 2001, refiere que la toxina botulínica, se considera una terapia efectiva para los espasmos musculares, considerándose posiblemente como el mayor inconveniente durante el empleo de Botox la formación de anticuerpos obstructores que conducen a la ausencia de respuesta, consecuente al tratamiento, si bien el predominio de resistencia, es inferior al 5 % y en general este tipo de tratamiento, presenta escasas complicaciones asociadas a su empleo estético, aunque pueden presentarse problemas comunes, asociados con el tratamiento estético de áreas como la cara y el cuello. Sin embargo es de considerar, que la toxina botulínica, es una neurotoxina muy potente y su único uso autorizado actualmente en España, es como medicamento, para el tratamiento de ciertas alteraciones espásticas musculares severas, ya que el producto está clasificado como *de uso hospitalario*. Ello significa, que solo puede ser dispensado y administrado para su uso en un centro sanitario, con las indicaciones autorizadas y bajo la supervisión médica. En consecuencia, el uso de la TB-A con fines estéticos, *no está autorizado* y la seguridad en tales condiciones, no ha sido evaluada por la Agencia Española del Medicamento.

Por otra parte, aunque las especialidades farmacéuticas, que contemplan como principio activo los serotipos A y B, a saber: Botox (de Allergan Pharmaceuticals Ireland), Dysport (de Ipsen Pharma) y NeuroBloc (de Elan Pharma), se encuentran autorizadas en España, sin embargo, no ha sido establecida de forma oficial, ninguna equivalencia. Si bien ciertos estudios, como los de TAPIERO¹⁷⁵ et al. en 1997, parecen demostrar, que una unidad Botox sería equivalente a 4 unidades Dysport. Las contraindicaciones formales, en lo que respecta a estas especialidades, son la miastenia grave, síndrome de Eaton-Lambert o alteraciones neurológicas similares. Tampoco es posible, su administración simultánea con aminoglucósidos, dado su interferencia en la transmisión neuronal. Así mismo, su utilización en pacientes con tratamiento de anticoagulantes está proscrita y considerando el caso de la mujer embarazada y/o en período de lactancia, sería procedente una contracepción obligatoria¹⁵⁴.

Por el contrario otros autores como NAUMANN et al. en 1998¹⁶² estudian a 11 pacientes adultos entre los que se encuentran 11 mujeres y 1 hombre con edades comprendidas entre $(30,5 \pm 9,0)$ años con patología focal de hiperhidrosis. El tiempo evolutivo estaba comprendido entre $10,8 \pm 6,0$ años. Los autores refieren en cuanto a áreas de afectación de los pacientes, 7 casos en región axilar aislada; 2 palmares; axilo-palmar en 1 paciente y palmo-plantar en otro. Los autores tras documentar las áreas sudorales, mediante el test de Minor y cuantificar el sudor, por medidas gravimétricas, aplican inyección intracutánea de toxina botulínica, obteniendo una abolición de la sudación en todos los pacientes tratados, no observando efectos adversos tras un período de seguimiento de 5 meses, si bien se observan, ocasionales reactivaciones de la sudación a los 4 meses postratamiento. Los autores concluyen, que la toxina botulínica es una importante alternativa conservadora al tratamiento quirúrgico, en la patología focal hiperhidrótica. ODDERSON¹⁵⁹ en 1998, demuestran también la efectividad terapéutica de la toxina botulínica en la hiperhidrosis axilar, palmar y gustatoria, consiguiendo una respuesta anhidrótica de (6-17) meses para la hipersudación gustatoria; de (2-8) meses para la axilar y de 13 semanas a 12 meses para la palmar. Los autores concluyen que la inyección intracutánea de toxina botulínica es una alternativa efectiva a otras opciones conservadoras y quirúrgicas.

NAUMANN¹⁷⁶ et al. en 2001, también plantean la posibilidad de utilizar toxina botulínica tipo A, en el tratamiento primario de la hiperhidrosis axilar bilateral. Los autores evalúan en el estudio, la seguridad y eficacia de dicha toxina, en individuos entre (18-75) años, con hiperhidrosis axilar bilateral, con intensidad suficiente, como para interferir con su vida diaria. Los pacientes

proceden de clínicas de Bélgica, Alemania, Suiza y Reino Unido, recibiendo todos ellos 50 unidades de la toxina en cada axila, mientras que otro grupo recibe la misma cantidad de placebo. Al cabo de cuatro semanas, el 94 % del grupo, que recibió la toxina botulínica, respondió al tratamiento, versus el 36 % que lo hizo del grupo placebo. En la semana dieciséis, los índices de respuestas eran del 82 % y 21 % respectivamente. Los resultados para todas las demás medidas de eficacia, eran según los autores, significativamente mejores en el grupo tratado con toxina botulínica tipo A, ya que solo en el 11 % de los pacientes, apareció algún efecto adverso, haciéndolo también en el 5 % de los que recibieron placebo, por lo que los autores plantean, que la TB-A es segura y eficaz en el tratamiento de la hiperhidrosis axilar, produciendo un elevado nivel de satisfacción en el paciente.

HECKMANN¹⁶⁸ et al. en 2001, llevan a cabo un estudio con 145 pacientes, que presentan hiperhidrosis axilar, con índices de sudoración superiores a 50 mg/min y que no han respondido al tratamiento con cloruro de aluminio, durante un año, en aplicación tópica. A cada uno de los pacientes, los autores inyectan toxina botulínica A (200 U), en una de las axilas y placebo en la otra. Dos semanas más tarde, los investigadores inyectan en la axila que había recibido placebo, 100 U de TB-A, midiendo los cambios en los índices de producción de sudor, por gravimetría. Según lo publicado, los índices medios de sudoración previos, eran superiores a 300 mg/min. Dos semanas después de las primeras inyecciones, la cantidad media de producción de sudor en la axila, que había recibido la toxina botulínica A, oscilaba entre (24 ± 27) mg/min, con una significativa diferencia, de la que había recibido placebo que era de (144 ± 113) mg/min. Los autores también comprobaron, que la inyección de 100 U en la axila que había sido tratada con placebo, reducía los índices medios de sudoración en dicha axila a (32 ± 39) mg/min. Veinticuatro semanas después de la inyección, de las 100 U de toxina, los índices de producción de sudor, en todos los pacientes, eran todavía inferiores a los del comienzo del estudio, (67 ± 66) mg en la axila que recibía 200 U y (65 ± 64) mg/min en la axila que recibió placebo y 100 U de toxina posteriormente. El tratamiento, según este estudio, era bien tolerado; el 98 % de los pacientes decía, que lo recomendarían a otros, por lo que los autores consideran que la inyección intracutánea de toxina botulínica A, es una terapia eficaz y segura para el tratamiento de la hiperhidrosis axilar aguda.

WOLLINA¹⁷⁷ et al. en 2001, evalúan la eficacia y seguridad de las inyecciones intracutáneas de toxina botulínica, sobre la hiperhidrosis palmar severa. Para ello reclutan a 10 pacientes, con hiperhidrosis palmar importante, que fueron tratados con inyecciones intradérmicas de Botox 200 U para cada mano y teniendo un seguimiento de 23 meses. Los resultados obtenidos reflejaron, una

disminución de la sudación en el 100 % de los pacientes, tras una semana de administración del medicamento, registrándose como máxima, una duración de respuesta de 22 meses. Así mismo, el tratamiento se realizó repetidamente en cinco pacientes, con eficacia clínica inalterable, observándose como único efecto colateral, el dolor tolerado en las inyecciones intracutáneas, en pacientes donde el bloqueo nervioso no fue realizado. En consecuencia los autores consideran, que la toxina botulínica, es capaz de inducir la remisión a largo plazo, de la hiperhidrosis palmar, ya que no observaron evidencias, de que en repetidos tratamientos, la respuesta a la toxina botulínica fuera neutralizada, por la inducción de anticuerpos.

HART¹⁷⁸ et al. en 2001 refieren, que la TB-A inhibe la transmisión neuromuscular, siendo una de las toxinas más potentes, amén de eficaz, en el tratamiento de la hiperhidrosis, siendo cada vez más exigida para esta terapia, a pesar de su alto coste. Sin embargo, la botulinofilia es una nueva venenofilia, ya que el desorden hiperhidrótico se define, como una preocupación por un defecto aparentemente imaginario. Así, ante cualquier leve anomalía física, la preocupación del paciente, es notablemente excesiva, provocándole una angustia, clínicamente significativa, bien a nivel social u ocupacional o bien a nivel de otras áreas importantes de actividad.

Según los autores, la prueba del sudor de Minor, es negativa, encontrándose los pacientes con botulinofilia, entre los de más difícil manejo para el dermatólogo, por lo que los autores concluyen que tras haber tratado a una serie de pacientes con toxina botulínica, el 23,1 % reaccionaron positivamente ante el desorden por dismorfismo, de forma que aunque la botulinofilia es una contraindicación para la terapia con toxina botulínica, es sin embargo una indicación para la psicoterapia.

SWARTLING¹⁷⁹ et al. en 2001, consideran que la hiperhidrosis focal, es una condición que puede afectar a la vida emocional, social y profesional, de quien la padece. Las opciones de tratamiento para los casos severos son, la simpatectomía quirúrgica y la denervación química local de las glándulas del sudor, mediante inyecciones de toxina botulínica. Según los autores del estudio, el Índice de Calidad de Vida de Dermatología (DLQI), es un cuestionario simple, validado y diseñado para medir y comparar la inhabilidad en diferentes enfermedades de la piel, por lo que pretenden evaluar la calidad de vida con el DLQI, antes y después del tratamiento, con inyecciones de toxina botulínica, en

un grupo de 58 pacientes, con hiperhidrosis severa y elegidos al azar. Todos los pacientes, cumplieron el cuestionario DLQI antes del tratamiento y 53/58 en un período de 5,2 meses, después del tratamiento, con toxina botulínica. Los resultados previos al tratamiento daban un índice de DLQI de 10,3, pero tras el tratamiento, un grupo de 16/53 tuvo una crisis de recaída de la sudación, no reflejándose en el DLQI de la fase postratamiento, ninguna mejoría significativa, dando un índice de 10,6 antes del tratamiento, versus 8,8 después del mismo; sin embargo, en otro grupo de pacientes, no se presentó ninguna recaída, presentando una mejoría del 76 % y registrándose un índice en el DLQI de 9,9 puntos antes del tratamiento, versus 2,4 después del mismo, por lo que los autores concluyen, que la hiperhidrosis focal, puede reducir bastante la calidad de vida, pero la incapacidad experimentada por los pacientes, puede ser invertida en gran parte, por inyecciones de toxina botulínica.

1.2.9.6.-TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

El tratamiento quirúrgico suele estar indicado principalmente, en las formas severas palmares y palmoaxilares, así como en las craneofaciales.²³ Es de destacar en primer lugar a KOTZAREFF¹⁸⁰ quien en 1919 llama la atención sobre la denervación del simpático, en el tratamiento de la hiperhidrosis, demostrando en 1920, la eficacia de esta denervación, en un problema de hiperhidrosis craneofacial.

a) Vías de abordaje quirúrgico en la hiperhidrosis.

Clásicamente, se han realizado tres principales vías de abordaje quirúrgico, en relación con la simpatectomía dorsal alta, aunque han ido presentando modificaciones, en el desarrollo de sus aplicaciones. Si bien, el abordaje transtorácico, presentaba el inconveniente de la toracotomía, con una mortalidad del 2 %, lo que la hacía inaceptable para pacientes jóvenes. En los últimos años, con el empleo de videocámaras e instrumental especializado, es posible efectuar la simpatectomía por videotoracoscopia.

1) Acceso transtorácico posterior.

En 1932, ADSON y BROW,¹⁸¹ autores de la Clínica Mayo, describen la técnica de la simpatectomía torácica, a través de un acceso torácico posterior extrapleural, con exposición de la 2ª y 3ª costillas y sección de (4-5) cm de las mismas, para acceder a la cadena simpática. Generalmente las intervenciones

torácicas, presentaban el inconveniente de ser prolongadas y con intenso dolor durante el período postoperatorio. Por otra parte, la cadena simpática era de difícil acceso y la pleura frecuentemente perforada.²⁴⁴

2) Acceso supraclavicular.

El acceso supraclavicular a la cadena simpática cervical, es descrito en 1935 por TELFORD¹⁸³, constituyendo una técnica quirúrgica, aplicada en el tratamiento de la hiperhidrosis, durante varias décadas. Este tipo de acceso tiene como ventaja, un traumatismo mínimo, la posibilidad de intervención bilateral, en un solo tiempo quirúrgico y acceso extrapleural. Como inconvenientes se encuentran, el de presentar un acceso reducido, lo que hace difícil la exposición del simpático y su resección; también existe el riesgo, de lesión de estructuras anatómicas importantes, como son las arterias subclavia y vertebral, plexo braquial, canal torácico, nervios frénico y recurrente. Por otra parte, la incidencia del síndrome de Claude Bernard-Hörner es importante, en razón de la limitada exposición y vía de abordaje.¹⁸²

3) Acceso transaxilar.

ATKINS, describe la ruta transpleural, por vía transaxilar aplicada a 8 pacientes, publicando en 1949, su estudio sobre una serie de 26 pacientes, a los que realiza 42 simpatectomías torácicas mediante esta técnica, discutiendo las ventajas e inconvenientes respecto al acceso supraclavicular.¹⁸⁴ La vía de abordaje transaxilar, ofrece una mejor exposición, amén de una mayor simplicidad técnica y una cicatriz más estética, localizada a nivel axilar. Sin embargo, presenta algunos inconvenientes, como una mayor incidencia de las complicaciones pulmonares, en razón del carácter transpleural de la técnica; también presenta neuralgias intercostales, causalgias vinculadas a lesiones del plexo braquial, así como dificultades respiratorias producidas por adherencias apico-pleurales.¹⁸²

b) Desarrollo del método quirúrgico en la hiperhidrosis.

Autores como VEAL¹⁸⁴ et al. en 1949, hacen también referencias, a intervenciones de simpatectomías torácicas y lumbares, realizadas por vía posterior extrapleural y lumbar extraperitoneal, en un total de 61 casos de hiperhidrosis palmo-plantar y axilar. CLOWARD⁴³ en 1969, publica también una serie de 82 pacientes, a los que realiza una simpatectomía torácica por vía posterior, controlándolo durante un período entre (1-25) años.

Sin embargo, a pesar de que JACOBÆUS ya utilizaba desde 1910, el procedimiento de endoscopia torácica, para el tratamiento de la tuberculosis pulmonar,¹⁸⁶ son muchos los autores,¹⁶⁷ que consideran que el acceso endoscópico a la cadena simpática, lo realizó por primera vez KUX en 1954, mediante un toracoscopia, comunicando una extensa serie de 1400 casos de simpatectomías endoscópicas.¹⁸⁷

Posteriormente ADAR³⁴ et al. en 1977, publican una importante revisión, referente a la problemática de la hiperhidrosis, en una serie de 100 pacientes afectados de hiperhidrosis palmar primaria bilateral. Excepto en tres pacientes, que fueron intervenidos por vía transaxilar, en el resto se aplica una modificación de la técnica de acceso supraclavicular de TELFORD.¹⁸³ En el estudio, se realiza un seguimiento, durante un período promedio de 18 meses, en 93 pacientes. En el 18 % de los mismos, se apreció un episodio de sudación, que duró desde unos minutos, a 24 horas. Dicho episodio, podría representar, el efecto del paso de la descarga de la sustancia transmisora al final del nervio, tras la degeneración postganglionar,¹⁸⁸ si bien los autores, no consideran en ningún momento, que estuviese producido por un fallo de la intervención. En el 43 % de los casos apareció un síndrome de Hörner, pero solo fué grave en el 8 % de los pacientes. En el 6 % de los casos, la intervención quirúrgica fué errónea y en el 4 % fueron intervenidos con buenos resultados, rechazando una nueva intervención el 2 %.

ADAR³⁴ et al. en 1977, observan en el curso de los primeros 6 meses postintervención, la aparición en el 73 % de los casos del llamado "fenómeno gustatorio", estudiado por KURCHIN¹⁸⁹ et al. en 1977, el cual parece ser, la expresión de una regeneración preganglionar o crecimiento colateral, con sinapsis aberrante en el ganglio cervical superior. Así mismo, la sudación fantasma apareció en el 53 % de los casos. Dicha manifestación, ya estudiada también por KURCHIN¹⁸⁹ et al. en 1977, es la expresión de la actividad simpática residual, tras la denervación. La hipersudación compensatoria la padecieron un 63 % de los pacientes y fue excepcionalmente invalidante. Este tipo de efecto, ha sido estudiado ampliamente por autores como SHELLY¹⁹⁰ et al. en 1960 y SHIH¹⁹¹ et al. en 1979 y parece agravarse con el calor y menos con los factores emocionales. Autores como LÈSECHE³⁵ et al. en 1995, contemplan la posibilidad de mejoría evolutiva, en algunos casos. La evaluación subjetiva fue óptima o buena en el 89 % de los pacientes y solamente uno, se mantuvo completamente insatisfecho por fracaso técnico. Los autores consideran, que la hiperhidrosis palmar primaria provoca una situación embarazosa a nivel social, profesional y emocional, por lo

que la simpatectomía bilateral dorsal simultánea por vía supraclavicular, es el procedimiento de elección para la hiperhidrosis palmar, ya que la morbilidad es pequeña y todos los pacientes mejoran la calidad de vida tras la intervención.

KUX¹⁹² en 1978, publica también una serie de 63 pacientes, a los que realiza una simpatectomía torácica bilateral por toracoscopia, destacando las ventajas de esta técnica, sobre la vía supraclavicular, transaxilar y torácica posterior, siendo las complicaciones tardías.

SHIH⁴⁴ et al. en 1978, realizan ganglionectomía torácica en 457 pacientes con hiperhidrosis palmar, conduciendo dicho procedimiento, a un cese completo de la sudación palmar excesiva, pero no a una abolición total de la sudación de la extremidad superior, frente, cara, cuello así como parte superior y dorso del tronco, si bien, la aplicación de esta técnica no produce el síndrome de Hörner. Los autores concluyen que para controlar la sudación en las áreas citadas, se debe intervenir sobre el segundo ganglio torácico y por tanto a nivel del segmento de médula espinal por debajo de T₁.

En la década de los ochenta, se desarrollan las técnicas de la simpatectomía selectiva para el tratamiento de la hiperhidrosis, pero son posteriormente abandonadas a causa del alto índice de recidivas.¹⁹³ Es de destacar también el artículo de O RIORDAIN¹⁹⁴ et al. en 1993, sobre la problemática de la hipersudación compensadora. También RIET¹⁹⁵ et al. en 2001, revisan la técnica quirúrgica en relación a este tema, que consideran una complicación molesta de la simpatectomía toracoscópica, por lo que plantean como objetivo del estudio, determinar si la incidencia de hiperhidrosis compensatoria, puede reducirse limitando la citada intervención al tercer ganglio torácico. Para ello, los autores estudian 28 intervenciones por simpatectomía toracoscópica, para hiperhidrosis palmar y axilar, en los que es transeccionada la cadena simpática craneo-caudalmente, a nivel del tercer ganglio, observando, que tras un seguimiento medio de 3,5 años, no apareció hiperhidrosis compensatoria en ningún paciente, por lo que los autores concluyen, que la simpatectomía toracoscópica, limitada a nivel del tercer ganglio es eficaz y parece prevenir la hiperhidrosis compensatoria.

Al inicio de la década de los noventa, coincidiendo con el desarrollo tecnológico de la llamada "cirugía de acceso mínimo" en el tórax, se ha abierto sin duda, una nueva dimensión en la cirugía torácica, aplicándose los procedimientos videotoracoscópicos, a una amplia variedad de problemas

torácicos'¹⁹⁶ entre ellos la realización de simpatectomía torácica, para el tratamiento de la hiperhidrosis primitiva localizada, ya que une a su efectividad, una escasa morbilidad, una nula mortalidad, un buen resultado estético y un período de hospitalización corto.¹⁹⁷ A todo ello, habría que añadir un tiempo de recuperación mínimo y por tanto la repercusión socioeconómica es también menor. En esta época, aparecen algunos artículos de revisión, como el de ADAR⁴⁰ en 1994, el cual refiere que en el período (1968-1992), 475 pacientes, sufrieron simpatectomía dorsal superior bilateral simultánea, con abordaje supraclavicular, por hiperhidrosis palmar severa, por lo que el autor pretende en el estudio analizar aspectos del método quirúrgico abierto, en relación al método toracoendoscópico. Los resultados mostraron en los pacientes, la escisión sobre los ganglios T₂ y T₃ siendo efectivo el procedimiento quirúrgico al dejar secas las manos de los pacientes, observándose en el seguimiento de los mismos, hiperhidrosis recurrente en el 5,3 % de las extremidades, así como síndrome de Hörner leve y transitorio en el 12 % de los procedimientos, aunque fue permanente en 5 pacientes. El autor considera que la principal desventaja de los procedimientos quirúrgicos abiertos, son las complicaciones postoperatorias. Mientras que la eficacia de la toracoscopia, está no solo en sus resultados inmediatos y tardíos, sino en la reducción de la morbilidad postoperatoria esperada.

Otras revisiones realizadas en esta época, corresponden a autores como LÉSECHE³⁵ et al. en 1995 y LEVY¹⁹⁸ et al. en 1995, no obstante es de destacar también la experiencia acumulada por algunos grupos como DROTT¹⁹⁹ et al. en 1995 cuando exponen que la hiperhidrosis palmar, axilar y facial tiene un fuerte impacto negativo sobre la calidad de vida en muchas personas y que la solución definitiva a estos problemas, la aporta la simpatectomía torácica superior, ya que en la actualidad se encuentran disponibles, técnicas quirúrgicas mínimamente invasiva, por lo que la existencia de opciones terapéuticas no quirúrgicas según los autores, están muy lejos de la solución ideal. El estudio lo realizan con 850 pacientes, tratados mediante simpatectomía bilateral transtorácica endoscópica, no observándose complicaciones graves ni mortalidad. Sin embargo aparecieron complicaciones menos graves, como las de 9 pacientes (1 %) que requirieron drenaje intercostal debido a hemotórax o neumotórax, ocurriendo el fracaso terapéutico en 18 casos (2 %) y síntomas recurrentes en 17 pacientes (2 %), por lo que tras una media de seguimiento de 31 meses, y habiendo manifestado el 98 % de los pacientes, resultados satisfactorios, los autores concluyen que la simpatectomía transtorácica endoscópica, es un método eficiente, seguro y

minimamente invasivo, para el tratamiento quirúrgico de la hiperhidrosis palmar, axilar y facial.

WILKINSON²⁰⁰ en 1996, realizó 148 simpatectomías unilaterales o bilaterales sobre 247 miembros, en 110 pacientes aplicando la técnica de radiofrecuencia percutánea. Del total de pacientes, 45 eran varones y 65 eran mujeres, ayudándose la técnica aplicada de la neuroleptoanalgesia, con anestesia superficial local solamente y no requiriendo anestesia general e intubación. La técnica se aplicó, mediante dos electrodos especiales de aguja para radiofrecuencia, con lo que se provocaron tres lesiones, en cada lugar del ganglio seleccionado, siendo monitorizada la eficacia de la lesión, por pletismografía en el dedo bilateral y la medida de la temperatura en la piel de la mano, refiriendo el autor, que con la aplicación de esta técnica, la actividad simpática quedó interrumpida, en el 96 % de los miembros tratados después de 2 años y en el 91 % de miembros tratados después de 3 años. La única complicación presentada, fue un neumotórax sintomático en seis pacientes, por lo que el autor considera, que este tipo de intervención es fácilmente realizable y eficaz.

Según NICOLAS¹⁶⁷ et al. en 2000, la simpatectomía lumbar homolateral se suele hacer en mujeres, durante el mismo tiempo operatorio, principalmente en aquellos casos, de hiperhidrosis plantar invalidante. En razón de los riesgos teóricos de eyaculación retrógrada, esta intervención no suele practicarse en hombres. Generalmente la simpatectomía lumbar, se realiza en el borde medial del psoas, retirándose los terceros y cuartos ganglios lumbares. Los autores realizan este estudio, sobre 117 personas afectadas de hiperhidrosis palmar, axilar, facial y plantar, que han sido intervenidos, si bien el seguimiento durante el período previsto, solo pudo cumplimentarse en el 91,45 % de los casos. La muestra estudiada, estuvo compuesta por 77 mujeres y 30 hombres, con una edad media para las primeras de 26,3 años y de 30,3 para los segundos. Las localizaciones de la hiperhidrosis eran del 94 % en las manos; 78 % en los pies; 52 % en axilas; 29 % en cara así como el 1,9 % en otras localizaciones. En total, 174 localizaciones, a lo que corresponde una media de 1,6 localizaciones/paciente. La valoración a medio y largo plazo se juzgó tras un seguimiento medio de 28 meses, considerándose en la totalidad, un 96 % de resultados positivos para las hiperhidrosis plantares y un 98,5 % para las palmares. No obstante, un 20 % de los pacientes, señalaron la aparición tras (18-24) meses posintervención, de una humedad ligera en las manos, tras condiciones extremas de calor o esfuerzo considerable, habiéndose considerado como fisiológico.

En el seguimiento se valoró también, efectos secundarios previsibles tras simpatectomía y en el 6 % de los casos, complicaciones más severas. Entre los primeros, se encontraban esencialmente representadas, las hiperhidrosis compensatorias que aparecen en el 91 % de los casos (25 hombres y 73 mujeres). Este efecto según los autores, se presentó al esfuerzo o en condiciones de fuerte calor en el 59 % de los casos, siendo de constante presentación en el 41 % de los casos. La distribución fue en espalda (78 %); abdomen (60 %); miembros inferiores (25 %); cara y otras localizaciones (25 %), encontrando el 5 % de los pacientes, esta hiperhidrosis compensatoria muy invalidante, el 32 % la encontró molesta, pero aún así la prefería a la situación anterior a la intervención y el 63 % la encontró poco molesta. Entre los efectos secundarios positivos, se valoró la supresión del eritema facial emocional, así como un calentamiento cutáneo de manos y piel en el 80 % de los casos siendo a menudo marcado en el postoperatorio inmediato y atenuándose de forma parcial posteriormente. Sin embargo, 14 pacientes señalaron un enfriamiento cutáneo y 7 no observaron ninguna diferencia. Otros efectos señalados por los pacientes fueron los trastornos circulatorios; micciones frecuentes; esclerosis vaginal progresiva tras una simpatectomía endoscópica transtorácica (SET) más simpatectomía endoscópica translumbar (SEL) bilateral y rinitis. Las complicaciones presentadas, sobre las 203 intervenciones realizadas fueron, dos casos de erupciones atribuidas a los anestésicos; un caso de paresia del miembro superior por afectación del músculo-cutáneo; seis casos de neumotórax; dos casos de síndromes de Claude-Bernard-Hörner; un caso de hipertermia conjuntival, asociada a una bajada de la sensibilidad gustativa de una hemilengua y un caso de bradicardia transitoria.

GOSSOT²⁰¹ et al. en 2000, intervienen a 435 pacientes, que sufren hiperhidrosis de los miembros superiores, mediante simpatectomía transtorácica endoscópica. El 54 % de los pacientes, se quejaba igualmente de una hipersudación axilar. En 23 pacientes, la hiperhidrosis axilar era aislada, considerando los pacientes que su sudación palmar era casi normal. En 3 pacientes, las manos estaban ligeramente húmedas, pero el motivo de la consulta era el daño axilar. Todos los pacientes se quejaban, de verse obligados a cambiar de indumentaria, varias veces al día y de vivir un auténtico conflicto social. Así mismo, todos habían sido tratados por sales de aluminio y 3 de ellos habían recibido iontoforesis axilar. La intervención se realizó, bajo anestesia general con intubación endotraqueal selectiva. La cadena simpática fue escindida, a nivel del 2º al 5º ganglio torácico. Los dos lados fueron operados en el mismo tiempo operatorio y todos los pacientes dejaban el hospital, a la mañana siguiente de la intervención. Los pacientes han sido contactados secundariamente por teléfono o por correo y han respondido a un cuestionario detallado. Del total, a 4 pacientes

no se le ha podido hacer seguimiento, considerando los autores como resultados valorables, los correspondiente a 19 pacientes, de los que 12 eran hombres y 7 mujeres con edad media de 32 años y rango de (24-42) años. El seguimiento medio de estos 19 pacientes, fue de 21 meses con rango de (3-41) meses.

En relación a los resultados, todos los pacientes dejaron el hospital, a la mañana siguiente de la intervención, presentando dorsalgia postoperatoria, que desapareció en un período de (1-4) semanas. Así mismo, todos los pacientes menos uno, se curaron de su hiperhidrosis axilar, si bien presentaron diversos grados de hipersudación compensatoria, siendo la distribución de 2 casos en cara, 18 casos en tronco, 8 casos en muslo y 6 casos en pies. Dicha hipersudación, fue considerada como leve por 8 pacientes, molesta por 8 pacientes y como muy molesta por 3 pacientes. También, 11 pacientes refieren una sequedad excesiva de manos, de los que 8 consideraban el problema como leve, mientras que 3 lo consideraban molesto. Según los autores, 16 pacientes se sentían satisfechos de los resultados y volverían a operarse si fuese necesario. Otros 3 pacientes, no estaban satisfechos y lamentaban haberse intervenido, por presentación de hipersudación compensatoria en dos de ellos y sequedad excesiva en manos en el otro, por lo que los autores concluyen que la hipersudación compensatoria secundaria a las simpatectomía, es imprevisible, siendo más frecuente tras intervención para hiperhidrosis palmar (100 % de este serie), que tras intervención para hiperhidrosis plantar. Todos los tratamientos médicos deben intentarse previamente, antes de proceder a una indicación quirúrgica y los pacientes deben ser informados de forma precisa, del carácter a veces incierto del beneficio de la misma.

CHEN²⁰² et al. en 2001, refieren que el tratamiento de opción para la hiperhidrosis palmar, es la simpatectomía transtorácica endoscópica, a nivel de T₂-T₃. Para ello, reclutan a 100 pacientes con hiperhidrosis palmar, los cuales sufrieron simpatectomía transtorácica bilateral endoscópica, a nivel de T₂-T₃. Del total de pacientes, 60 eran mujeres y 40 hombres, con una media de edad de 21,6 años y un rango de (13-40) años. Los autores tenían como objetivo, estudiar las modificaciones que se producen en la temperatura plantar, tras el procedimiento quirúrgico, demostrando que esta puede sufrir un aumento. Los resultados, registraron una exacerbación de la sudación plantar en 3 pacientes (5 %); mejoría en 52 pacientes (88,1 %) y ningún cambio en 4 pacientes (6,8 %). En otro grupo de pacientes, en quien ningún cambio de temperatura se había producido, se produjo un aumento de la sudación en 3 pacientes (7,3 %); mejoría en 20 pacientes (48,8 %) y no mostraron ninguna modificación 18 pacientes (43,9 %), considerándose significativo los cambios de temperatura y sudación. Los

autores concluyen, que en contraste con la sudación compensadora de otras partes del cuerpo, tras la simpatectomía T_2 - T_3 , se produce una mejoría de la sudación plantar en el 72 % y un agravamiento sintomático en el 6 % de los pacientes.

MOYA²⁰³ et al. en 2001, demuestran, que la simpatectomía torácica superior endoscópica, es la técnica de elección, para la mayoría de autores que realizan tratamiento de la hiperhidrosis palmo-axilar primaria (HPAP), si bien la vía percutánea, todavía no ofrece la eficacia de la vía endoscópica, aunque cada vez está adquiriendo mas adeptos. Los autores intervienen a 100 pacientes, diagnosticado de hiperhidrosis palmar primaria (HPP), con 185 procedimientos, bajo anestesia general e intubación selectiva, de los que 71 fueron gangliectomías y 114 simpaticolisis. El tiempo quirúrgico medio global de la serie, fue de 21,07 minutos, de los cuales la menor duración, se registró de forma muy significativa en las simpaticolisis, con 9,8 minutos en modalidad unilateral y 10,57 en la bilateral sincrónica y 17,5 minutos en la bilateral secuencial, frente a la gangliectomía con 30,2 minutos en la modalidad unilateral, 33,92 en la bilateral sincrónica y 45,42 minutos en la secuencial.

En cuanto a los resultados, la morbilidad específica fue similar en ambas técnicas con 8,4 % en gangliectomía y 8,7 % en simpaticolisis; sin embargo, la gravedad de las complicaciones, fue mayor en la primera. Por otra parte, no se registró síndrome de Hörner permanente, sino que apareció un 0,54 % de síndrome de Hörner transitorio. Así mismo, se obtuvo una anhidrosis del 100 % con la gangliectomía y del 98,37 % con la simpaticolisis (fallo en el 0,54 % e hipohidrosis en el 1,08 %). La sudoración compensatoria moderada, fue del 61,4 %, severa en el 6,02 % y sin cambios en el 32,53 %, sin observarse diferencias significativas entre ambas técnicas y no registrándose sudoración gustatoria. En cuanto al grado de satisfacción de los pacientes consultados tras la intervención, fue satisfactoria en el 86,75 % y no satisfactoria en el resto, por lo que los autores concluyen, que si bien ambas técnicas son igualmente efectivas, la simpaticolisis debe ser la técnica de primera elección, frente a la gangliectomía, tanto por la menor duración, como por menor invasividad y mejor confort postoperatorio.

NEUMAYER²⁰⁴ et al. en 2001, evalúan la función del vídeo en la simpatectomía toracoscópica, en relación a la simpatectomía convencional, para el tratamiento de la hiperhidrosis primaria del miembro superior, respecto a la seguridad, efectos secundarios y resultados a largo plazo. Para ello, los autores del estudio realizan 734 simpatectomía torácica, en los niveles T_1 - T_4 , en 406 pacientes. Del total de intervenciones realizadas, 558 lo fueron por el sistema

convencional y 176 por videotoracosopia, realizándose el seguimiento de ambas, durante un período medio de 16 años en el 82 % de los pacientes.

En relación a los resultados, los autores observaron una anhidrosis, en el 92 % del grupo sometido a simpatectomía convencional y del 97 % del grupo sometido a videotoracosopia. La incidencia de síndrome de Hörner, fue del 2,2 % del grupo sometido a la técnica convencional, así como rinitis en el 9,9 %. Otros aspectos contemplados fueron, la sudación compensatoria y gustatoria con una incidencia del 67,6 % y 50,4 % respectivamente del grupo convencional, frente al 55,6 % y 33,3 % del sometido a videotoracosopia, así como 5 fracasos en el grupo convencional frente a 2 pacientes en el segundo grupo. Es de considerar también que el 6,5 % del total de pacientes del grupo convencional, lamenta la intervención frente al 5,6 % de pacientes intervenidos por videotoracosopia. Los autores concluyen, que la tasa de resultados satisfactorios en la hiperhidrosis, es similar en ambas técnicas quirúrgicas, pero que se observa una disminución significativa, de la incidencia del síndrome de Hörner completo e incompleto, así como de sudación gustatoria, cuando el procedimiento fue dirigido por vídeo-imagen.

HAN²⁰⁵ et al. en 2002, reclutan a 103 pacientes con hiperhidrosis bilateral severa, que son sometidos a 206 procedimientos, de simpatectomía toracoscópica biportal. Del total de pacientes intervenidos, 93 presentaban hiperhidrosis palmar primaria, 8 hiperhidrosis axilares primarias y 2 hiperhidrosis craneofacial primaria. Con una estancia media de 1,06 días, los resultados aportan una resolución de la hiperhidrosis, del 100% en el caso de la palmar y craneofacial y del 75 % en la axilar, observándose que tras la intervención, 59 pacientes (57,3 %), desarrollaron hiperhidrosis compensatoria, pero solo 11 (10,7 %) divulgaron la gravosidad de la situación y ningún paciente la consideró incapacitante. Así mismo, las complicaciones fueron transitorias, experimentando 5 pacientes, síndrome de Horner unilateral, 3 pacientes neuralgia intercostal y 2 requirieron tratamiento posquirúrgico debido a un neumotórax, por lo que los autores concluyen, que la simpatectomía toracoscópica biportal es una técnica eficaz para el tratamiento de la hiperhidrosis, que está asociado con cortas estancias hospitalarias, alta satisfacción por parte de los pacientes y pocos casos de hiperhidrosis compensatoria y complicaciones.

También en esta época, han aparecido artículos sobre series de simpatectomías torácicas por toracosopia, que utilizan diversas técnicas como BUITRAGO²⁶ et al. en 1998, cuando refieren que la simpatectomía de la cadena torácica por videotoracosopia, constituye un procedimiento efectivo en el

tratamiento de las hiperhidrosis axilopalmares, refiriendo los autores haber intervenido mediante esta técnica, a 4 pacientes diagnosticados de hiperhidrosis palmar bilateral, entre los cuales se encontraban 3 mujeres y un varón con edades comprendidas, entre los (18-24) años. En todos los casos, la clínica tenía una evolución superior a los 6 años y en 2 casos se asociaba a hiperhidrosis axilar. La técnica utilizada, fue simpatectomía bilateral videotoracoscópica, mediante la técnica habitual, de posición con inclinación lateral del enfermo, maniobra que favorece el desplazamiento del pulmón y permite la visualización inmediata del simpático y la resección de los segmentos T_2 - T_4 , sin la utilización del electrobisturí y respetar el segmento T_1 y el ganglio estrellado.

Según los autores, para la realización de la toracoscopia axilar, se realizan tres pequeñas incisiones a nivel de los huecos axilares y pliegue mamario, para introducir el instrumental, que permite la visualización de la cavidad torácica. Durante la intervención, se realiza la resección del simpático torácico, desde el borde superior de la 2ª costilla al 5º espacio intercostal, retirando así los 2º, 3º y 4º ganglios simpáticos, para las hiperhidrosis palmares y a veces el 5º ganglio en caso de hiperhidrosis axilar mayor. Según refieren los autores del estudio, las intervenciones se realizaron sin incidencias y la duración media fue de 35 minutos para cada resección, siendo retirados los drenajes quirúrgicos, en la sala de reanimación, previo control radiológico, en todos los pacientes. El seguimiento postoperatorio varió entre (7-24) meses y todos los resultados fueron excelentes, con desaparición total e inmediata de la sudación palmar y axilar, a excepción de tres pacientes, que presentaron una hiperhidrosis palmar pasajera y escasa, entre el (2º-5º) días, que desapareció totalmente en pocos días y un solo caso de una paciente, que refirió una hiperhidrosis compensadora localizada en ambos muslos, relacionada con el aumento de la temperatura ambiental, considerándose el dolor torácico leve, por lesión de los intercostales, como la complicación mas frecuente y duradera (menos de 2 semanas) pero que desapareció con analgesia oral esporádica.

El tiempo de ingreso hospitalario, fue inferior a las 36 horas, en todos los pacientes, ya que el curso postoperatorio fue excelente y el paciente pudo ser dado de alta a las (24-48) horas. El seguimiento de los pacientes, permitió determinar, la posible presencia de recidivas tardías, relacionadas generalmente con fenómenos de sensibilización y regeneración de los ganglios accesorios. El grado de satisfacción subjetiva, se estableció por una escala de valoración personal del resultado, con intervalo de (1-10), considerando los autores, que la videotoracoscopia, permite un aumento de la visión del campo operatorio, lo que favorece una identificación clara de los elementos de la cadena simpática y la

resección de la misma, suele realizarse con facilidad y con un control adecuado, por lo que concluyen, que la videotoroscopia constituye una alternativa, que puede ofrecer muchas ventajas en la intervención de la hiperhidrosis palmar, comparada con los procedimientos clásicos.

BUITRAGO²⁰⁶ et al. en 1999, han intervenido a 26 pacientes, diagnosticado de hiperhidrosis palmar y axilar, mediante simpatectomía torácica videotoroscópica. Del total de pacientes, 16 eran mujeres y 9 varones, con edades comprendidas entre (17-38) años. En todos los casos, se obtuvieron excelentes resultados clínicos, con desaparición completa de la sudación tanto axilar como palmar, una estancia hospitalaria inferior a las 36 horas, una incidencia de sudación compensadora del 25 % y un caso de anhidrosis bilateral de manos excesiva, por lo que los autores concluyen, que la simpatectomía torácica por videotoroscopia, constituye el procedimiento de elección en la hiperhidrosis palmar primaria.

TSAI²⁰⁷ et al. en 2000, investigan el papel funcional del 2º segmento torácico en las manos y la cara, para lo que reclutan a 22 pacientes, de los cuales 8 eran varones y 14 mujeres, estando todos ellos diagnosticados de hiperhidrosis palmar severa y tratados quirúrgicamente, mediante ablación del segmento T₂ por endoscopia. Los autores realizan una evaluación de la temperatura de la piel de las manos, dedos cuello y cara por termografía de infrarrojos, pre y postintervención, arrojando los resultados unos valores termográficos presimpatectomía de 1,3 °C inferior en la piel palmar, respecto de la facial, pero apreciándose tras la intervención, elevaciones térmicas importantes de la temperatura, en eminencia tenar, palmas, dedos y nariz, no observándose este aumento, ni en la frente ni en el cuello. En base a ello, los autores concluyen, que el segmento T₂ es la fuente clave de inervación simpática de la mano, pero interviene de forma muy trivial, en la inervación simpática de la cara.

Otros autores han insistido especialmente, en la posibilidad de complicaciones intraoperatorias significativas como LAY²⁰⁸ et al. en 1997, cuando comentan una incidencia alta de complicaciones postoperatoria, en pacientes con hiperhidrosis palmar, sometidos a simpatectomía transtorácica endoscópica. El estudio se realizó sobre 72 pacientes, que fueron intervenidos a nivel de T₂ ó T₂-T₃ valorándose en todos los pacientes, la severidad de la hiperhidrosis, las complicaciones postoperatorias, los resultados quirúrgicos y la satisfacción de los pacientes. La severidad de la hiperhidrosis palmar y

compensatoria se valoró por sendas escalas graduadas, sufriendo todos los pacientes menos uno, sudoración compensatoria, que fue la principal causa de insatisfacción de los pacientes. El 17 % (12 de 72 pacientes) tuvieron una nueva experiencia de sudoración gustatoria (sudoración facial asociada a la comida). Otros pacientes en un total de 21, sufrieron otras complicaciones, como neumotórax, síndrome de Hörner, síndrome de obstrucción nasal y neuralgia intercostal, aunque, el éxito del tratamiento se valoró en un 93 %. Los autores concluyen el estudio considerando, que la simpatectomía transtorácica endoscópica, es una modalidad efectiva y simple para tratar la hiperhidrosis palmar, pero todos los pacientes necesitan ser advertidos, antes de realizar la cirugía, de las complicaciones comunes que pueden aparecer tras la misma, especialmente la hiperhidrosis compensatoria. Las complicaciones también son citadas por GOSSOT²⁰⁹ et al. y LAI²¹⁰ et al. en 2001. Estos últimos, muestran el caso de una paciente de 23 años, intervenida de hiperhidrosis craneo-facial, mediante simpatectomía por toracoscopia bilateral a nivel de T₂. Posteriormente, se le detectó ritmo sinusal con bradicardia de 49 latidos/minuto, que requirió la implantación de un marcapasos. Los autores reconocen, que la bradicardia es un fenómeno común en la realización de simpatectomía dorsal bilateral, pero que no es insuperable tras la aplicación de un marcapasos permanente.

TSENG²¹¹ et al. en 2001, dicen que la hiperhidrosis palmar, está probablemente producida, por una sobrerreactividad de los nervios que pasan por el 2º y 3º ganglio torácico (T₂-T₃) y que solo puede ser curado por simpatectomía, pudiendo modificar tal denervación, la función pulmonar. Si bien estudios anteriores habían mostrado, que la simpatectomía abierta, puede causar un deterioro significativo en la función pulmonar, posiblemente las modificaciones del propio procedimiento quirúrgico hayan contribuido al cambio, ya que la simpatectomía toracoscópica ha sido desarrollada, como un tratamiento en grado minimamente invasivo pero eficaz, para la hiperhidrosis palmar. Los autores estudiaron los efectos de la simpatectomía, comparando distintos parámetros de la función pulmonar antes de la intervención y 4 semanas posteriores a esta. Los resultados recogidos tras la intervención reflejan, que la simpatectomía toracoscópica, reduce al mínimo los efectos pulmonares restrictivos, pero permite que las pequeñas obstrucciones aéreas subclínicas, se hagan más evidente.

Se sigue insistiendo sobre el valor intraoperatorio de la eficacia de la simpatectomía, como refieren autores como CALLEJA²⁴ et al. en 2000, los cuales realizan la técnica de simpatectomía torácica bilateral por videotoracoscopia, en un solo acto quirúrgico, bajo anestesia general e intubación selectiva, así como

posición específica del paciente, en decúbito lateral con rotación anterior y brazo en abducción. Tras realizar de forma sistemática un bloqueo intercostal múltiple, para mejor control del dolor postoperatorio, los autores realizan dos accesos en cada hemitórax, a través de los cuales, seccionan los ganglios simpáticos, correspondientes al área de la hiperhidrosis. Generalmente la exéresis o destrucción de los ganglios simpáticos torácicos segundo y tercero es suficiente, para tratar la hiperhidrosis, pero el de T₄ es necesario en los casos de hiperhidrosis axilar.

El control intraoperatorio de la eficacia quirúrgica, lo permite la colocación de un pulsioxímetro en la mano, en la que se está realizando la simpatectomía, para el control y registro de la onda del pulso. Asimismo, se coloca un sensor de temperatura, en la eminencia tenar de la extremidad superior homolateral, con lo que se cuantifica intraoperatoriamente, la elevación de temperatura de la extremidad y se objetiva la efectividad de la exéresis ganglionar. Tras la aplicación del procedimiento a 225 pacientes, los autores refieren 2 casos de hipersudación compensadora grave y 6 casos de hiperhidrosis residuales, que no han necesitado otros tratamientos, no refiriendo la presentación de ningún síndrome de Hörner, aunque han realizado dos toracotomías de asistencia, por sínfisis pleural. KAO²¹² en 2001, insiste también en la importancia del control intraoperatorio.

HASHMONAI²¹³ et al. en 2001, realizan una revisión en el período correspondiente a 1974-1999, para identificar todos los estudios publicados de simpatectomía torácica en la hiperhidrosis, en la que ponen de manifiesto, la superioridad de la resección, sobre la ablación del simpático en relación a la recidiva de la sintomatología. Los resultados mostraron 33 estudios, que fueron clasificados en dos grupos, de ablación y resección, obteniéndose en este último, un éxito de 99,76 %, mientras que en el método de ablación, se alcanzó la sequedad de manos en el 95,2 %. La sudación de repetición, fue tratada en el 0 % de los casos con la resección y en el 4,4 % con la ablación, mientras que la ptosis fue observada en el 0,92 % de casos tras la ablación y en el 1,72 % tras la resección. Los autores concluyen, que aunque la resección obtiene resultados superiores, la mayoría de los cirujanos realizan la ablación, probablemente porque es más fácil, requiere un tiempo más corto de intervención, menos accidentes intraoperatorios y conduce a menos casos de síndrome de Hörner, a pesar de que tuviera que realizarse una eventual resimpatectomía.

Estos aspectos, son también contemplados por autores como LIN²¹⁴ et al. en 2000 cuando refieren el fracaso experiencial, que supone para los pacientes

que han sufrido una simpatectomía y encontrarse nuevamente con hiperhidrosis importante, teniendo como única opción terapéutica, la simpatectomía recurrente, por lo que reclutan a 24 pacientes, de los que 11 son varones y 13 mujeres con edad media de 28,2 años y con experiencia previa de simpatectomía transtorácica. Los autores someten nuevamente a los pacientes, a una intervención con ablación de T₂ y T₃ en pacientes con hiperhidrosis palmar, realizando un procedimiento similar sobre T₃ y T₄ en aquellos pacientes con hiperhidrosis axilar. El tiempo medio de intervención fue de 28 minutos, el seguimiento promedio de 22 meses y el tiempo de hospitalización de 1,8 días, no registrándose casos de mortalidad, refiriendo los autores, que las razones del fracaso de la simpatectomía transtorácica previa fueron, la adhesión pleural (14/24) casos; T₂ intacto (5/24); drenaje aberrante en vena cava superior (2/24); interrupción incompleta de nervio simpático (2/24) y posible reinervación (1/24), por lo que concluyen, que la simpatectomía transtorácica es un método seguro y efectivo, para tratar fracasos de simpatectomía con hiperhidrosis palmar y axilar recurrentes.

Así mismo HSU²¹⁵ et al. en 1998, realizan un estudio de casos de resimpatectomía, para revisar las estrategias terapéuticas previas aplicadas, obteniendo en un períodos de 2 años, un grupo de 20 pacientes, compuestos por 6 varones y 14 mujeres, con edades comprendidas entre (15-28) años. Todos ellos habían experimentado resimpatectomía (13 de 20) para hiperhidrosis palmar y (7 de 10) para hiperhidrosis axilar. La resimpatectomía se realizó, a nivel T₂-T₃ para la hiperhidrosis palmar y T₄-T₅ para la axilar. Tras la intervención, se distribuyó a los pacientes un cuestionario, en el que se contemplaba la valoración de los resultados, según la siguiente cotación: buenos (80 % de mejoría), discretos (50-80 %) y escasos (< 50 % de mejoría), manifestando 13 de los 20 pacientes con hiperhidrosis palmar y 6 de los 7 con hiperhidrosis axilar, buenos resultados tras la resimpatectomía, si bien el remanente respondió con resultados discretos. Los autores del estudio, observaron que los fracasos de la simpatectomía primaria, se debieron a inadecuada simpatectomía en 19 pacientes; regeneración del nervio en 8 pacientes; no evidencia de simpatectomía previa en 3 pacientes; fibra de Kuntz en 1 paciente, que además presentaba inadecuada simpatectomía, considerando los autores, que la causa principal del fracaso de la simpatectomía primaria, fue la cirugía inadecuada, siendo raros los casos de regeneración nerviosa, por lo que concluyen, que el factor primordial para prevenir los fracasos de simpatectomía o la recurrencia de la hiperhidrosis palmar y axilar, es que el procedimiento quirúrgico primario sea preciso y adecuado, pero que en caso de sintomatología recurrente, se puede curar por resimpatectomía.

DUMONT¹⁴⁷ en 2000, considera que el primer punto de interés en la cirugía de la hiperhidrosis, es que supone la yuxtaposición de los principios antiguos y los avances tecnológicos más recientes, ya que el principio de la simpatectomía torácica y su acción eran conocidos a finales del siglo XIX, e igualmente la toracoscopia, ya que antes de la 1ª Guerra Mundial había sido utilizada para cortar las bridas pleurales, que dificultaban la creación de los neumotórax terapéuticos. Así mismo, el concepto de anestesia con intubación y ventilación con presión positiva, existía igualmente a principios de siglo. Por otra parte, también han sido realizadas, importantes series de simpatectomías bajo toracoscopia en hiperhidrosis, desde hace 50 años. Sin embargo, la videotoracoscopia ha tomado su impulso, al inicio de los años 90, gracias a los progresos tecnológicos, como la miniaturización de las cámaras de vídeo y el dominio completo de la anestesia con intubación selectiva, estableciéndose rápidamente el abordaje quirúrgico por videotoracoscopia, como estándar para ciertas intervenciones, como la punción pleural y las biopsias pulmonares.

Así mismo, considerando que la hipersudación palmar, axilar y plantar son consideradas en nuestra sociedad, como una afección casi vergonzante y aún mucho más grave, en ciertas civilizaciones como la de Japón, la videotoracoscopia es una técnica interesante para esta afección, aunque ello ha requerido, un cambio de mentalidad de los cirujanos y de los pacientes. La posibilidad según el autor de un tratamiento eficaz y duradero, particularmente para las formas palmares, ha abierto una verdadera esperanza, para este tipo de afección y ello ha mejorado la información y consulta de los pacientes para la solución de la misma. En este sentido, los cirujanos torácicos, han necesitado un cambio de mentalidad, ya que clásicamente, la toracoscopia era un acto paraquirúrgico, más específico del campo de la neumología, mientras que la hiperhidrosis, es una afección menor, bastante alejada de las preocupaciones quirúrgicas cotidianas, orientadas hacia la cancerología.

Otro aspecto a considerar, es el papel de la comunicación entre especialistas, poco habituados a relacionarse, como son los dermatólogos y los cirujanos torácicos, si bien, a pesar de que estas pasarelas hayan sido progresivamente creadas, queda aún mucho camino por recorrer. Los mejores resultados de la cirugía según el autor¹⁴⁷ y el mejor índice de satisfacción, por parte de los pacientes, son obtenidos en los casos de hiperhidrosis palmar aislada o no, planteando más problemas la hipersudación axilar preponderante. Así, si a una hiperhidrosis axilar se le asocia una hiperhidrosis palmar neta, la indicación quirúrgica puede ser discreta, pero si no está asociada a una hiperhidrosis palmar,

la indicación llega a ser discutible, por el posible desencadenamiento de una hipersudación compensatoria o riesgo de desplazar la zona de sudación de (15-20) cm más abajo. Es importante pues, hacer el recorrido por otras terapéuticas previas y tener debidamente informado al paciente, de los riesgos de hipersudación compensatoria, antes de realizar la simpatectomía torácica. Otras formas de hipersudación, como la hiperhidrosis difusa, plantean los mismos problemas que la hiperhidrosis axilar, ya que no aporta una satisfacción real más que en caso de asociar hiperhidrosis palmar invalidante.

Así mismo, la hiperhidrosis plantar, tampoco ha sido clásicamente suprimida por la simpatectomía torácica, aunque parecen iniciarse otras vías quirúrgicas, como la simpatectomía lumbar por lumboscopia. Esta técnica, parece seducir, pero solo puede proponerse en mujeres, en razón de los riesgos de eyaculación retrógrada en el varón. También es de considerar, que el tratamiento de la hiperhidrosis facial, con resección de la parte inferior del primer ganglio, expone demasiado al riesgo del síndrome de Claude-Bernard-Hörner, por lo que sus indicaciones deben ser madurada reflexivamente.

Son pues muchos los autores, que consideran que deben constituirse unidades multidisciplinarias, para el tratamiento de la patología del simpático torácico, permitiendo así, seleccionar mejor los pacientes para el tratamiento quirúrgico y por otro, profundizar en el conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos del simpático torácico, para ofrecerles a los pacientes, otras alternativas terapéuticas en cada caso y momento de su vida.

2. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS.

2. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS.

2.1. JUSTIFICACIÓN.

El paciente con hiperhidrosis, presenta un exceso de sudor incontrolado que suele asociar distintas zonas anatómicas como las palmas de las manos, plantas de los pies, axilas, cabeza, cara y a veces nalgas.

Este desorden afecta principalmente a una pequeña pero significativa proporción de la población joven de todo el mundo¹⁸, si bien existen escasos estudios que aporten información sobre la incidencia y prevalencia de esta afección, considerándose que el único estudio de orientación puramente epidemiológica, fue realizado en Israel³⁴, mostrando una incidencia en este grupo poblacional del (0,6-1) %. Si bien, aunque se desconoce la existencia de datos estadísticos actualizados sobre la incidencia de la hiperhidrosis en nuestro país, sí se puede constatar, que es una afección relativamente frecuente cuando se le busca.

Aunque sabemos que el sudor, es necesario y fundamental para la vida, en situaciones normales, sin embargo este mecanismo fisiológico reacciona de forma anormal en las personas con hiperhidrosis, convirtiéndose en un severo problema, que va dejando su impronta silente, a lo largo de su vida. Las personas con hiperhidrosis, son conscientes del rechazo social que generan y en consecuencia son personas tímidas, introvertidas y que se relacionan poco, aunque en sí mismas, son personas normales, que por sus condiciones físicas, se ven imposibilitadas a relacionarse con los demás.

La hiperhidrosis, especialmente la palmar, provoca una auténtica incapacitación profesional, ya que deteriora los materiales en contacto, limita la propiocepción palmar y genera circunstancias potencialmente peligrosas, para la vida propia y/o ajena, en determinadas profesiones. Por otra parte, la mano, es uno de los elementos anatómicos de mayor expresividad, así como el más importante nexo de unión, con el entorno social y emocional. Otros aspectos, como la maceración, lividez, edema e hipotermia palmar son también factores asociados y adyuvantes de este desorden.

La afección es muy poco conocida en la población, ya que los límites de normalidad/anormalidad sudativa, es un concepto puramente estadístico y ello conduce al hecho de que la mayoría de los afectados desconocen el momento de sus comienzos, para poder instaurar un tratamiento precoz.

Para conseguir el control adecuado de la hiperhidrosis, se han ido estableciendo, distintas estrategias terapéuticas como la farmacológica, psicológica, iontoforesis, toxina botulínica y cirugía entre otras. Si bien, aunque es el tratamiento quirúrgico, el de más frecuente aplicación en la actualidad, son muchos los pacientes los que rechazan esta opción, solicitando el desarrollo y aplicación de alternativas terapéuticas conservadoras. Así mismo, autores de distinta procedencia, han insistido en razón a los importantes efectos secundarios de la cirugía, que deberían elaborarse guías terapéuticas clínicas multidisciplinarias, para el tratamiento de la hiperhidrosis y en cualquier caso, agotar las estrategias conservadoras, antes de derivar al paciente para la intervención quirúrgica.

El diagnóstico precoz de la hiperhidrosis, debe permitir pues, un abordaje terapéutico eficaz, para conseguir la normalización de los niveles de producción sudoral, junto a la corrección de los otros factores asociados, como la maceración, lividez, hipotermia y edema, así como los trastornos de ansiedad, depresión y deterioro de la calidad de vida. Por otra parte, el diagnóstico y terapéutica precoz y eficaz, permite prevenir las secuelas que genera la hiperhidrosis en la vida de estos pacientes y ello es algo que debe plantearse, desde la cooperación multidisciplinar entre Atención Primaria y Especializada, especialmente Cirugía General, Dermatología, Cirugía Vascular, Cirugía Torácica, Neurocirugía, Endocrinología, Pediatría, Salud Mental, Rehabilitación y Fisioterapia, al objeto de poder valorar las actitudes terapéuticas a adoptar en cada paciente.

Creemos que no hay suficiente información, acerca de las formas de aplicación del tratamiento iontoforético, de la hiperhidrosis palmar, en la práctica clínica habitual, no solo en base la idiosincrasia de los pacientes, sino también, en relación a los objetivos terapéuticos a corto y medio plazo, así como de sus efectos adversos. Por tanto se hace necesario resolver estas deficiencias para poder incluir el tratamiento iontoforético de la hiperhidrosis en la citada premisa integradora multidisciplinar citada anteriormente.

2.2. OBJETIVOS.

Con la aplicación de iontoforesis con agua corriente nos planteamos los siguientes:

2.2.1. OBJETIVOS PRINCIPALES.

- 1º) Obtener la anhidrosis o euhidrosis palmar en los pacientes afectos.
- 2º) Conocer los aspectos diferenciales morfoestructurales que presentan las glándulas sudoríparas ecrinas hiperhidrósicas en relación al grupo control normal, así como las modificaciones que se producen tras ser tratadas con iontoforesis más agua corriente.
- 3º) Mejorar la calidad de vida de los pacientes con hiperhidrosis.
- 4º) Aumentar la seguridad en el estándar técnico.

2.2.2. OBJETIVOS SECUNDARIOS.

- 1º) Obtener una mejoría del cuadro sintomático acompañante de la hiperhidrosis como hipotermia, lividez, maceración y edema.
- 2º) Mejorar los estados de ansiedad-depresión.
- 3º) Minimizar los fenómenos irritativos, secundarios a la terapéutica.
- 4º) Aumentar los períodos de remisión sudoral.

3. METODOLOGÍA

3. METODOLOGÍA.

3.1. DISEÑO DEL ESTUDIO.

Para los objetivos generales y específicos, se realizó un diseño de tipo cuasiexperimental, con un grupo control no equivalente y otro experimental, con valoraciones pre y postratamiento, comparándose en ambos casos con el grupo control.

3.1.1. VARIABLES.

3.1.1.1. VARIABLE INDEPENDIENTE.

- Electroterapia con:

* Tres modalidades de corriente:

- Galvánica continua.
- Galvánica pulsada.
- Galvánica con superposición de ambas.

* Dos niveles de amplitud:

- Máxima.
- Submáxima.

* Dos periodicidades de frecuencia de aplicación:

- Diaria.
- Alternante.

3.1.1.2. VARIABLES DEPENDIENTES.

- Coloración palmar.
- Temperatura palmar
- Perimetría del dedo índice.
- Perimetría del dedo corazón.
- Resistencia eléctrica palmar.
- Humedad relativa palmar.
- Índice de Calidad de Vida en Dermatología.
- Nivel de ansiedad (Escala A de Goldberg).

- Nivel de depresión (Escala D de Goldberg).
- Sesiones de la fase terapéutica.
- Período de remisión sudoral.
- Valoración subjetiva.
- Efectos adversos.
- Estudio histoquímico.

3.1.1.3. VARIABLES CONTAMINADORAS.

a) Variables situacionales.

- Condiciones ambientales. La temperatura del agua durante el tratamiento se controló a nivel de (27-28) ° C. La temperatura ambiental, se mantuvo entre (23,3-24,6) ° C. La humedad relativa, estuvo comprendida entre el (39-42) %. Al objeto de evitar sesgos relativos a época del año, el período de la fase terapéutica estuvo comprendido entre el 1 de Septiembre al 30 de Noviembre de 2001. Asimismo, el período de remisión sudoral se inició en cada paciente, al finalizar la fase terapéutica y finalizó el 30 de junio de 2002. El período de seguimiento en cada paciente durante el proceso de remisión sudoral, fue de 6 meses a partir de la finalización de la fase terapéutica.

b) Variables de sujeto.

- Ritmo circadiano. Todas las exploraciones, tratamientos, así como la toma de biopsias, se realizaron por la tarde, respetando el mismo horario, para evitar sesgos relativos a la hora del día.

3.2. POBLACIÓN DE ESTUDIO.

La muestra la integraron, un total de 70 pacientes, de los cuales 10 fueron normales y los 60 restantes, cumplieron el requisito de presentar hiperhidrosis idiopática, con exceso de sudoración a nivel palmar y agravamiento de la misma especialmente ante situaciones de ansiedad, crisis emocional y/o estrés psicológico, considerándose *criterio de exclusión*, presentar hiperhidrosis palmar como manifestación generalizada de patología sistémica. Por consiguiente, en relación a los criterios establecidos, así como a los fundamentos bibliográficos, relacionados con las contraindicaciones absolutas y relativas, en la aplicación de

corrientes de baja y media frecuencia, se excluyeron del estudio, a pacientes que presentaron:

- * alergia a las almohadillas de los electrodos,
- * cardiopatía congénita,
- * embarazo,
- * hipertiroidismo,
- * manos muy deterioradas,
- * mastopatía fibroquística,
- * sensibilidad extrema al paso de la corriente y
- * síndromes del desfiladero torácico.

La selección de la muestra se realizó, por muestreo no probabilístico accidental, de pacientes derivados de Consulta de Dermatología de ADESLAS en Granada, Mutua ASEPEYO, Centro de Salud- La Zubia (Servicio Andaluz de Salud) y de cuatro consultas privadas de Granada y otras provincias andaluzas.

En el estudio estuvieron incluidos, formando parte de la muestra, alumnos de la Universidad de Granada, procedentes de los estudios de Diplomaturas de Arquitectura Técnica, Ciencias Empresariales, Enfermería, Fisioterapia, Terapia Ocupacional, Magisterio (Educación Infantil); Licenciaturas de Ingeniería de Caminos, Canales y Puertos, Biblioteconomía y Documentación, Biología, Bioquímica, Ciencias de la Educación Física y del Deporte, Medicina, Psicología, Psicopedagogía y otros estudios como Piano y Música de Cámara así como alumnos de Formación Profesional y Enseñanza Secundaria de distintos centros de Granada.

La muestra se completó finalmente con sujetos procedentes de Granada y otras provincias andaluzas con profesiones diferentes tales como ama de casa, auxiliar de laboratorio, camarero, conductor de ambulancias, cristalero, docente, ebanista, enfermero, peluquero, psicopedagoga, secretaria, técnico de Rx e informática, pero todas ellas influenciadas de forma negativa, por la especial incidencia de la hiperhidrosis en la actividad manual de sus correspondientes profesiones o bien por la influencia tan negativa que tiene el citado trastorno sudoral en las relaciones sociales, fundamental en sus profesiones.

Los pacientes que se ajustaron a los criterios establecidos y decidieron voluntariamente participar en la muestra, se distribuyeron aleatoriamente en 6 subgrupos de estudio, según las diferentes pautas terapéuticas a seguir.

3.2.1. FORMACIÓN DE LOS GRUPOS Y CARACTERÍSTICAS.

3.2.1.1. GRUPO CONTROL.

Como *grupo control*, se reclutaron, 5 varones y 5 mujeres (n = 10), sin hiperhidrosis, con rango de edad comprendido entre (17-48) años y una media de 26,4. Estos pacientes, fueron sometidos a las técnicas de exploración protocolizadas en el estudio y se mantuvieron posteriormente bajo vigilancia. Este grupo fue referencia, para comparar los distintos parámetros evaluados, en los subgrupos experimentales.

3.2.1.2. GRUPO EXPERIMENTAL: FASE TERAPÉUTICA.

El *grupo experimental*, estuvo formado por 6 subgrupos (n = 60) compuestos por pacientes, que presentaban hiperhidrosis palmar y se distribuyeron aleatoriamente, quedando integrados como a continuación se relaciona:

Subgrupo 1.- Constituido por 1 varón y 9 mujeres (n = 10), con rango de edad comprendido entre (20-45) años y una media de 27,3 años. Estos pacientes fueron tratados con iontoforesis, por *corriente galvánica continua más agua corriente*, en sesiones temporales alternas y frecuencia de 2 sesiones/semana.

Subgrupo 2.- Constituido por 5 varones y 5 mujeres (n = 10), con rango de edad comprendido entre (18-32) años y una media de 23,2 años. Estos pacientes, fueron tratados con iontoforesis por *corriente galvánica discontinua rectangular de media frecuencia* (10^3 Hz) *más agua corriente*, en sesiones temporales alternas y frecuencia de 2 sesiones/semana.

Subgrupo 3.- Constituido por 3 varones y 7 mujeres (n = 10), con rango de edad comprendido entre (18-34) años y una media de 24,3 años. Estos pacientes, fueron tratados, con iontoforesis por *corriente galvánica continua* con superposición de *corriente galvánica discontinua rectangular de media frecuencia* al 50 % *más agua corriente*, en sesiones temporales alternas y frecuencia de 2 sesiones/semana.

Subgrupo 4.- Constituido por 2 varones y 8 mujeres (n = 10), con rango de edad comprendido entre (17-31) años y una media de 23,1 años. Estos pacientes fueron tratados, con iontoforesis por *corriente galvánica continua más agua corriente*, en sesiones temporales diarias y frecuencia de 5 sesiones/semana.

Subgrupo 5.- Constituido por 5 varones y 5 mujeres ($n = 10$), con rango de edad comprendido entre (18-36) años y una media de 23,5 años. Estos pacientes fueron tratados con *iontoforesis por corriente galvánica discontinua rectangular de media frecuencia más agua corriente*, en sesiones temporales diarias y frecuencia de 5 sesiones/semana.

Subgrupo 6.- Constituido por 2 varones y 8 mujeres ($n = 10$), con rango de edad comprendido entre (17-46) años y una media de 20, 6 años. Estos pacientes fueron tratados, con iontoforesis por *corriente galvánica continua*, con superposición de *corriente galvánica discontinua rectangular de media frecuencia* al 50 % más agua corriente, en sesiones temporales diarias y frecuencia de 5 sesiones/semana.

Si bien, atendiendo a los criterios éticos establecidos en la Declaración de Helsinki de 1975, modificada en 1983, para la realización del proyecto de trabajo de investigación, se obtuvo el consentimiento informado de los pacientes, padres o tutores según los casos. Así mismo, el proyecto fue aprobado tanto por la Comisión de Investigación como por el Pleno del Consejo de Departamento de Enfermería (Áreas de Enfermería y Fisioterapia) y por último, por la Comisión de Doctorado de la Universidad de Granada, previo informe de aquel.

3.2.1.3. GRUPO EXPERIMENTAL: PERÍODO DE REMISIÓN SUDORAL.

Consistió en la aplicación periódica, de las distintas aplicaciones terapéuticas, de forma individual y personalizada y en la valoración subjetiva sobre los efectos de las mismas, de forma previa a cada aplicación. En esta fase, se consideraron 3 grupos, en función de la modalidad terapéutica aplicada: Subgrupo A (subgrupos 1 y 4) tratado con iontoforesis por *corriente galvánica continua más agua corriente*; subgrupo B (subgrupo 2 y 5) tratado con iontoforesis por *corriente galvánica discontinua rectangular de media frecuencia* (10^3 Hz) más agua corriente y subgrupo C (subgrupo 3 y 6), tratado con iontoforesis por *corriente superpuesta de galvánica discontinua rectangular* (10^3 Hz) *de media frecuencia, sobre galvánica continua al 50 % más agua corriente*.

3.3. APARATAJE.

Fueron utilizados los aparatos o equipos que a continuación se especifican:

* Equipo universal (Enrafa Nonius) - Mod. Myomed 932

- * Equipo galvánico (Biotronic Española) (Francisco Ríos Martínez).
Para las aplicaciones electroterapéuticas en los pacientes con hiperhidrosis.
- * Multímetro Analógico (Protek)- Mod. A 802.
- * Medidor digital de temperatura (Oregon Scientific) - Mod. Naw - 880 EXL.
- * Tensiómetro (MARK of FITNESS)-Mod MF- 37. Digital Blood Pressure.
- * Termohigrómetro electrónico (Oregon Scientific) - Mod. JB - 913 R.
Para las exploraciones de todos los pacientes.
- * Microscopio. Para el estudio histoquímico.

3.4. INSTRUMENTAL DE APOYO.

Como complemento imprescindible del aparataje se utilizaron:

- * Almohadillas de tres capas de 13,5 cm x 10,5 cm. (Enrafa Nonius).
- * Cable de conexión a paciente, con aparato (Biotronic Española).
- * Cable bifilar, de conexión a paciente, con aparato Myomed 932.
- * Cable de alimentación, de aparato Myomed.
- * Cable de alimentación, de aparato (Biotronic Española).
- * Cables de conexión al circuito, de aparato Multímetro Analógico.
- * Cámara de polivinilo de (35 x 24 x 13) cm.
- * Cinta fijadora de (100 x 3) cm.
- * Cinta métrica de (150 x 0,7) cm.
- * Electrodo de goma flexible de (12 x 8) cm y 4 mm de espesor (Enrafa Nonius).
- * Electrodo de latón anodizado y morfología cilíndrica, de (2 x 2 x 8,10) cm.
- * Pilas de 1,5 V (tipo AA) y de 1,5 V (tipo AAA).
- * Recipientes de polivinilo de (21 x 15 x 4) cm.

3.5. MATERIAL DE BIOPSIA.

Como requisito para unas adecuadas condiciones asépticas y técnicas se ha empleado el siguiente material:

- * Material de asepsia (paños, bata).
 - Guantes de cirugía de látex hipoalérgico (RFB - CMC).
 - Compresas de (20 x 20) cm. (Tejidos diáfanos).

- * Povidona iodada (Betadine. Solución Dérmica) (Lab. Sarget).
- * Clorhidrato de Mepivacaina sin vasoconstrictor 2 % (SCANDINIBSA 2 %) (Lab. INIBSA).
- * Biopsy Punch-Diámetro de 4 mm (Lab. Stiefel).
- * Jeringa de un solo uso de 2 ml (B. BRAUN).
- * Aguja subcutánea estéril 25 G x 5 / 8 - (0,50 cm x 0,16 cm) (PIC)
- * Apósito adhesivo estéril de 7,2 cm x 5 cm. Cosmopor E (Lab.Hartmann).
- * Cloruro de etilo (Cloretilo chemirosa-Lab. ERN).
- * Seda trenzada negra. Sutura quirúrgica no absorbible con aguja curva FS (26 mm), ETHICON MERSILK (Johnson - Johnson Jutl).
- * Recipiente biopsia de polivinilo y morfología cilíndrica de uso común en laboratorio general.
- * Formol

3.6. MATERIAL HISTOQUÍMICO.

Se han empleado los siguientes reactivos:

- * Solución Buffer. TBS (TRis Buffer salino) 0,05 M a un pH de 7,4.
- * Tween 20 al 0,2 % (Merk, Alemania).
- * Antisuero primario. Inmunoglobulinas de ratón (Master Diagnóstica E).
- * Estreptavidina-Biotina-Fisfatasa.
- * Sustrato cromogénico con Levamisol (fast red tr salt).
- * Hematoxilina de Mayer.
- * Medio de montaje Acuatex 8562(Merck, Alemania).

3.7. SOFTWARE.

Se han aplicado los siguientes programas:

- * Red informática Internet por conexión a redes de la Universidad de Granada, conectada con los Servicios Bibliotecarios de la misma, MEDLINE, Instituto Carlos III, e IME.
- * Pace Maker para Macintosh, versión 6.5
- * Microsoft Office 2000.
- * SPSS para Windows versión 10.0

3.8. PROCEDIMIENTO.

3.8.1. RECOGIDA DE LA INFORMACIÓN.

A todos los pacientes de los grupos control y experimental se les citó en el Sala-Laboratorio de Fisioterapia de la Escuela Universitaria de Ciencias de la Salud de la Universidad de Granada y se les realizó, historia clínica donde se recogieron los datos personales y la anamnesis sobre la enfermedad con indicación de la evolución, tratamientos aplicados así como los antecedentes personales y familiares de interés (**anexo I**). Así mismo se realizaron técnicas de exploración al objeto de recoger los valores de las variables dependientes e independientes (**anexo II**). Seguidamente, se aplicaron las distintas técnicas terapéuticas a los sujetos de los subgrupos experimentales, excluyéndose en este caso al grupo control.

Las biopsias y estudios histológicos, se realizaron a nueve pacientes, seleccionados de forma aleatoria (tres correspondiente al grupo control, tres correspondiente al grupo experimental, antes de iniciar la aplicación terapéutica y los tres restantes, tras la aplicación terapéutica). Las biopsias y estudio histoquímico se realizaron en los Servicio de Cirugía y de Anatomía Patológica del Hospital Clínico Universitario "San Cecilio" de Granada.

3.8.2. SITUACIONES EXPERIMENTALES.

La fase experimental de esta investigación se desarrolló en el período de 1 de septiembre de 2001 al 30 de junio de 2002, diferenciándose en este período, dos situaciones experimentales en cada paciente, una correspondiente a la fase terapéutica y otra correspondiente a la fase de remisión. El período de la fase terapéutica estuvo comprendido entre el 1 de Septiembre al 30 de Noviembre de 2001. El período de remisión sudoral se inició en cada paciente al finalizar la fase terapéutica y finalizó el 30 de junio de 2002. El período de seguimiento en cada paciente durante el proceso de remisión sudoral, fue de 6 meses a partir de la finalización de la fase terapéutica.

La valoración de los distintos parámetros controlados en la fase se realizó como a continuación se especifica:

3.8.2.1. PH SUDORAL PALMAR.

Para la determinación del pH del sudor, se aplicó a los pacientes un guante quirúrgico, durante 5 minutos, para provocarle el sudor y posteriormente se obtuvo el pH sudoral, por medio una tira reactiva de PANREAC y se comparó con el pHmetro. La determinación, se realizó únicamente tras la prueba de estrés con guante quirúrgico, previamente al inicio del tratamiento.

3.8.2.2. COLORACIÓN PALMAR.

La coloración de la piel palmar, se valoró a la inspección, según la cotación:

- Normal (rosada).
- Pálida.
- Rojo intenso
- Cianótica.

3.8.2.3. TEMPERATURA PALMAR.

La medida de la temperatura palmar, se realizó con un termómetro digital de temperatura, de (0-100) ° C, Oregon Scientific - Mod. Naw-880 EXL. Dicha medida fue registrada en la palma de la mano, mediante una sonda, manteniéndola en esta posición 60 segundos, mientras el paciente realizó una leve flexión palmar, sin contactar la sonda con los dedos. El registro de dicho parámetro, se realizó durante la exploración previa a la aplicación del tratamiento y tras terminar la fase terapéutica.

3.8.2.4. PERÍMETROS DE LOS DEDOS ÍNDICE Y CORAZÓN.

La medida del perímetro de los dedos índice y corazón de ambas manos, se realizó mediante cinta métrica, a nivel de la base de la primera falange de los mismos.

3.8.2.5. RESISTENCIA ELÉCTRICA CUTÁNEO-PALMAR.

Esta determinación se encuentra fundamentada, en el hecho de que la piel húmeda conduce la electricidad, mientras que la piel seca resiste su paso. La resistencia eléctrica superficial de la piel, está en función de su humedad (y contenido electrolítico) y por consiguiente, del índice de sudoración. Si bien, para medir la resistencia eléctrica, es necesario inducir una corriente conocida, a través de la región a explorar, de forma que cuanto mayor sea la resistencia, menor será el paso de corriente, expresándose esta disminución en ohmios (Ω).

En nuestro estudio, la resistencia eléctrica de la piel, se valoró con un Multímetro Analógico Protek-Mod. A 802, de 1 mA de corriente de tránsito. Los electrodos fueron conectados al multímetro, mediante los cables de conexión del circuito, con las correspondientes clavijas. El electrodo explorador (negativo), se aplicó en la palma de la mano del paciente y el de referencia (positivo), en la cara palmar de la articulación carpo-metacarpiana (línea de flexión), manteniéndolo por una cinta fijadora. El registro del parámetro citado, se realizó durante la exploración previa al tratamiento y tras finalizar la fase terapéutica.

3.8.2.6. HUMEDAD RELATIVA DIFERENCIAL PALMAR.

Se fundamenta, en la estimación del gradiente de presión de vapor de agua existente, entre la superficie a explorar y la zona directamente adyacente a esta superficie. Es evidente, que las condiciones exteriores pueden influenciar la sudación líquida por una parte y por otra, la cantidad de sudor evaporado. Por ello, se consideró que los receptores del aparato, se adaptaran previamente a la humedad relativa ambiental y se evitara todo movimiento de aire, en la proximidad de la superficie a explorar, así como la existencia de una fuente de calor demasiado importante ya que suponía la inmovilidad y la ausencia de ventilación.

En nuestro estudio, hemos creado las condiciones requeridas, utilizando una cámara de polivinilo de doble cierre a presión y medidas de (35 x 24 x 13) cm, lo que implicó un volumen de 10. 920 cm³. En uno de los lados transversales se practicó una abertura elíptica de (13 x 7) cm, reforzándose con una malla elástica, de material no transpirable y medidas de (10,5 x 73) cm, con abertura virtual central, de la zona elíptica. La mano del paciente, se introdujo en dicha cámara, por la abertura virtual, manteniéndose en posición de supinación, dentro de la misma, durante 60 s.

La medida de la humedad relativa, se realizó por evaporimetría, mediante un termohigrómetro electrónico, Oregon Scientific-Mod. JB-913 R. La tabla de medidas de humedad relativa del mismo, estuvo comprendida entre (25-95) %. El registro higrométrico se realizó durante la exploración y tras prueba de estrés con guante quirúrgico, durante 5 min, en la mano no dominante. Ambas medidas se obtuvieron en la fase previa al tratamiento y tras finalizar la fase terapéutica.

3.8.2.7. TEST DE MINOR.

La técnica se basa, en la coloración que adquiere la piel, al ponerse en contacto ciertas sustancias químicas, con el sudor que existe, en la zona a estudiar. Entre estas sustancias se encuentran, el iodo-almidón, fenol, pirogalol, ferrihidróxido y quinazarina. MINOR en 1927 y posteriormente WADA y TAKAGASAKI en 1948, pincelaron la piel del paciente, con una solución al 3 % de iodo en etanol; a continuación, aplicaron una mezcla de polvo de almidón en aceite de castor. El pincelado de la cara o áreas extensas del cuerpo con una solución de iodo, no fue muy aceptado por los pacientes, dada la dificultad que anteriormente suponía quitar la pigmentación del iodo. Por otra parte, siempre existía la posibilidad de aparición de una reacción irritante o de una absorción sistémica.

Nosotros aplicamos, la prueba iodo-almidón de Minor, al objeto de confirmar la hipersudación, porque pensamos que el método era adecuado, ya que no producía reacciones irritativas y la pigmentación se retiraba con facilidad, amén de ofrecer excelentes contrastes, que podían ser fotografiados en color.

La cara palmar de las manos, se pinceló con una solución compuesta de:

- * Alcohol de 96°.....500 ml
- * Iodo puro.....7,5 gr
- * Aceite de ricino.....50 ml

Después de que las zonas pinceladas se secaron, se espolvoreó con *polvos de almidón de trigo*, de forma regular y se esperó unos segundos, hasta que apareció la secreción sudoral, observándose las gotitas puntiformes oscuras de sudor, en la capa blanca de los polvos. El test se realizó, durante la primera exploración y tras finalizar la fase terapéutica.

3.8.2.8. ÍNDICE DE CALIDAD DE VIDA EN DERMATOLOGÍA.

El cuestionario ²¹⁶⁻²¹⁸ Dermatology Life Quality Index (DLQI), consta de 10 preguntas, referidas a los últimos siete días vividos. Cada una de las preguntas del cuestionario, incluye una escala tipo Likert, con cuatro posibles respuestas, con puntuación de 0,1, 2 y 3 respectivamente, existiendo además, la posibilidad de "no relevante".

Los dominios de salud incluidos son: síntomas y percepciones (preguntas 1 y 2), actividades diarias (3, 4), ocio (5, 6), trabajo/estudio (7), relaciones interpersonales incluyendo sexualidad (8, 9) y tratamiento (10). La suma de puntuaciones proporciona un valor global agregado simple entre (0-30) puntos, pudiendo presentarse el resultado como el tanto por ciento de impacto de afección dermatológica en la calidad de vida del paciente, estando la puntuación en proporción al impacto sobre la Calidad de Vida Relacionada con la Salud (CVRS) del paciente.

El Índice de Calidad de Vida en Dermatología como valoración subjetiva de la terapia aplicada (**anexo III**) se determinó antes y después del tratamiento en el grupo experimental y de forma simultánea en el grupo control. El cuestionario validado en España ⁶⁹ se aplicó a los pacientes en un tiempo comprendido entre (1-3) minutos.

3.8.2.9. ESCALA A-D DE GOLDBERG.

Para valorar los estados de ansiedad-depresión hemos utilizado la Escala A-D de Goldberg ampliamente utilizada en nuestro país. ⁶⁷⁻⁶⁸ Esta Escala con sus dos modalidades A y D, presenta 9 preguntas asignadas a cada una de ellas, así como dos posibilidades de respuesta, afirmativa o negativa, puntuándose solamente, aquellos síntomas que duraron más de 2 semanas. (Una valoración superior o igual a 4 puntos, sugirió cierta tendencia a la ansiedad, y una puntuación superior o igual a 2, sugirió tendencia a una situación depresiva). El cuestionario lo cumplimentaron todos los pacientes, de los grupos control y experimental, durante la primera exploración y al finalizar la fase terapéutica (**anexo IV**).

3.8.2.10. TERAPÉUTICA CON CORRIENTE GALVÁNICA CONTÍNUA: IONTOFORESIS CON AGUA CORRIENTE.

Se utilizó un generador galvánico Enraf Nonius-Mod. Myomed 932, con corriente de entrada (220-240) V y (50/60 $\pm$ 10 %) Hz. La corriente de salida fue corriente galvánica cont  ua polarizada, de una amplitud máxima de 30 mA. Los electrodos aplicados, fueron de goma flexible y medidas de (12 x 8) cm. Las almohadillas para los electrodos, diseñadas en tres capas y con medidas de (13,5 x 10,5) cm. Las bandejas para la aplicación del tratamiento fueron de plástico rígido transparente, con medidas de (21 x 15 x 4) cm.

El aparato cumplía con la normativa establecida, por la regulación de seguridad internacional, sobre aparatos eléctricos para uso médico IEC 601-1 (estándar general), IEC 601-2-10 (estándar para los equipos de electroterapia) e IEC 601-2-1 (standard para EMC). Previamente a la aplicación terapéutica, se les comunicó a los pacientes, la adopción de medidas de seguridad, retirando de las manos los objetos metálicos y las medidas higiénicas, mediante lavado de manos con agua y jabón. Posteriormente, se examinó la zona a tratar, en previsión de posibles erosiones o heridas. El protector aplicado sobre la piel, fue vaselina pura filante Brum.

Para la aplicación del tratamiento, se utilizó agua corriente, contenida en dos bandejas de polivinilo de 315 cm² de superficie y 1.260 cm³ de volumen. Tras aplicar los electrodos con sus correspondientes almohadillas, en el fondo de la bandeja, se sumergió la mano del paciente en la misma, intentando un contacto regular y constante con los electrodos, pero sin excesiva presión. Así mismo, se indicó al paciente en cada sesión, la revisión de los niveles de agua corriente en la bandeja, de forma que no llegara a cubrir las uñas, así como la importancia de mantener las manos en esa posición, hasta la apertura del circuito, para evitar los efectos desagradables de un shok eléctrico. Tanto el aumento como la disminución de la amplitud de corriente, se realizó de forma lenta, para evitar sensaciones de discomfort, principalmente por la apertura brusca del circuito.

a) Fase terapéutica.

En la dinámica terapéutica con este tipo de corriente, se diseñaron dos protocolos terapéuticos que se aplicaron a sendos subgrupos experimentales de 10 pacientes cada uno.

1) La frecuencia de tratamiento fue de aplicación *diaria* (subgrupo 4), hasta conseguir la anhidrosis o euhidrosis. El tiempo de aplicación fue de 20 minutos, con inversión de la polaridad a la mitad del tiempo y con una amplitud máxima tolerada y compatible para el paciente de 15 mA, lo que implicó una densidad de corriente de $0,15 \text{ mA/cm}^2$. No se aplicó ningún tipo de sustancia protectora, a excepción de aquellos pacientes que presentaron algún tipo de herida en la piel.

2) La frecuencia de tratamiento fue de *2 sesiones/semana* (subgrupo 1), hasta conseguir la anhidrosis o euhidrosis. El tiempo de aplicación fue también de 20 minutos, con inversión de la polaridad hacia la mitad del tiempo y con una amplitud máxima tolerada y compatible para el paciente y en cualquier caso, igual o superior a 20 mA, lo que implicó en este grupo, un rango de densidad de corriente comprendido entre ($0,20 - 0,29$) mA /cm^2 . Durante la aplicación de este último protocolo terapéutico, se realizó previamente al tratamiento, la aplicación de una delgada capa de vaselina, sobre la superficie palmar del paciente.

b) Fase de remisión sudoral.

Se mantuvo en esta modalidad terapéutica, de corriente galvánica continua, un solo grupo de 20 pacientes, subgrupo A (compuesto por subgrupos 1 y 4) al que se le aplicó las sesiones con una periodicidad variable, según persistencia de anhidrosis o euhidrosis y con una amplitud máxima tolerada y compatible para los pacientes. El rango de densidad de corriente aplicada, estuvo comprendido entre ($0,31-0,18$) mA /cm^2 . El tiempo de tratamiento aplicado en esta fase, fue de 30 minutos, con inversión de la polaridad hacia la mitad del tiempo.

La terapéutica se realizó, con aplicación previa de vaselina; si bien en previsión de posibles fenómenos imitativos y/o lesionales y considerando que la apertura de poros y su mantenimiento podrían encontrarse en función de la densidad y del tiempo de flujo de corrientes aplicados, se disminuyó la amplitud a 15 mA en los 2/3 finales de cada hemisesión

3.8.2.11. TERAPÉUTICA CON CORRIENTE GALVÁNICA PULSANTE DIRECTA RECTANGULAR DE MEDIA FRECUENCIA: IONTOFORESIS CON AGUA CORRIENTE.

Se utilizó un generador galvánico Biotronic, con corriente de entrada (220-240) V y (50/60 $\pm$ 10%) Hz. La corriente de salida, fue corriente galvánica

interrumpida polarizada, con impulsos de morfología rectangular y frecuencia de 10 KHz. La amplitud de las corrientes de salida de este generador, fue de un máximo de 30 mA. Los elementos auxiliares de la aplicación como electrodos, almohadillas, bandejas y protección fueron similares a la terapéutica con corriente galvánica continua.

a) Fase terapéutica.

Los protocolos terapéuticos aplicados en esta fase, fueron similares a la modalidad anterior, con sendos grupos de pacientes.

a) Destacar, que los pacientes tratados en sesión diaria con esta modalidad de corriente, fueron los del subgrupo 5, manteniéndose el resto de los parámetros de la aplicación similar a la anterior.

b) Así mismo, los pacientes tratados en sesión alterna, con esta modalidad de corriente, correspondieron al subgrupo 2. El rango de densidad de corriente, estuvo comprendido entre (0,20-0,31) mA/cm².

b) Fase de mantenimiento.

Se mantuvo también en este caso un solo grupo de 20 pacientes, subgrupo B, (compuesto por subgrupos 2 y 5) al que se le aplicó las sesiones, con una periodicidad variable, según persistencia de anhidrosis o euhidrosis, y con una amplitud máxima tolerada y compatible para los pacientes. El rango de densidad de corriente aplicada fue de (0,20-31) mA/cm².

3.8.2.12. TERAPÉUTICA CON CORRIENTE GALVÁNICA SUPERPUESTA DIRECTA: IONTOFORESIS CON AGUA CORRIENTE.

Se utilizó también un generador galvánico Biotronic, con corriente de entrada (220-240) V y (50/60 $\pm$ 10 %) Hz. La corriente de salida fue corriente galvánica continua, con superposición de corriente galvánica pulsante, de morfología rectangular y frecuencia de 10 KHz. Ambas modalidades de corriente eran polarizadas. La amplitud de la corriente de salida del generador, fue de un máximo de 30 mA distribuyéndose dicha amplitud al 50 % en cada una de las dos componentes de la misma. El material auxiliar y de protección fue similar al de las anteriores.

a) Fase terapéutica.

Los protocolos terapéuticos aplicados en esta fase, fueron similares a la modalidad anterior, con sendos grupos de pacientes.

1) Los pacientes tratados en sesión diaria, con esta modalidad de corriente fueron los del subgrupo 6, manteniéndose el resto de los parámetros de la aplicación, similar a la anterior.

2) Los pacientes tratados en sesión alterna, con esta modalidad de corriente correspondieron al subgrupo 3. El rango de densidad de corriente estuvo comprendido entre (0,20-0,31) mA/cm².

b) Fase de mantenimiento.

Se mantuvo también en este caso un solo grupo de 20 pacientes, subgrupo C (compuesto por subgrupos 3 y 6), a los que se le aplicaron las sesiones con una periodicidad variable, según persistencia de anhidrosis o euhidrosis y con la amplitud máxima tolerada y compatible para los pacientes. El rango de densidad aplicado, estuvo comprendido entre (0,18-0,31) mA/cm².

3.9. VALORACIÓN SUBJETIVA DE LA TERAPÉUTICA APLICADA.

Tras la aplicación del tratamiento con iontoforesis más agua corriente y finalizado el período de remisión sudoral los pacientes realizaron una valoración subjetiva de los efectos terapéuticos. La escala de valoración se especifica a continuación con su correspondiente codificación, quedando así mismo referida.⁷⁰

- Agravación (00)
- Efecto nulo (0)
- Mejoría ligera (1)
- Mejoría neta (persistencia de ligera humedad no molesta) (2)
- Mejoría muy importante (manos secas) (3)

3.10. MÉTODO QUIRÚRGICO. BIOPSIA.

La biopsia se realizó, en un total de 9 pacientes, seleccionados de forma aleatoria, de los cuales, 3 correspondieron al grupo control, 3 al grupo problema previamente a la aplicación terapéutica y por último 3 pacientes correspondieron al grupo experimental, tras la aplicación terapéutica e integrado en los subgrupos (3, 4 y 6). Las biopsias se realizaron en la región hipotenar de la mano izquierda mediante Punch de biopsia de 4 mm de diámetro, previa anestesia local y guardando las debidas condiciones de asepsia.

3.11. ESTUDIO HISTOQUÍMICO.

En las biopsias de los pacientes del grupo control y subgrupos experimentales se les completó el protocolo de técnicas histológicas habituales de hematoxilina-eosina y Pas azul Alcían que se realizan en el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Clínico Universitario "San Cecilio". Se ha empleado el método de Estreptavidina-Biotina con fosfatasa alcalina y distintos monoclonales suministrados por la casa *Master-Diagnóstica España*. La secuencia aplicada en la realización de la técnica ha sido la siguiente:

- * Se realizan secciones del bloque de parafina de 4 m de grosor que se monta sobre portaobjetos y se deja secar en estufa a 37 ° C.
- * Desparafrinar en dos baños de xileno de 10 minutos de duración cada baño, seguido de un nuevo baño de xileno para limpiar y dos baños de alcohol absoluto con el fin de retirar el exceso de xileno.
- * Hidratación progresiva con dos baños de alcohol absoluto, un baño con alcohol de 95 %, uno de 70 %, uno de 50 % y dos baños con agua destilada.
- * Desenmascaramiento antigénico en olla exprés durante dos minutos a la máxima potencia.
- * Lavado con TBS. Tres lavados de tres minutos de duración cada uno. Secado de los portaobjetos.
- * Incubar con suero normal de cabra en cámara de incubación con atmósfera húmeda durante 20 minutos a temperatura ambiente.
- * Retirar el exceso de suero sin lavar y secar.
- * Incubar con el antisuero primario durante 16 horas a 4° C en cámara húmeda.
- * Lavar tres veces en TBS durante tres minutos cada vez.

- * Incubar con el anticuerpo secundario biotinado antiratón y anticonejo durante treinta minutos a la temperatura ambiente en cámara húmeda y absorción con suero de rata.
- * Lavar tres veces en TBS durante tres minutos cada vez y secar.
- * Aplicar el conjugado de estreptavidina-fosfatasa alcalina (*Master Diagnóstica España*) durante treinta minutos en cámara húmeda y a temperatura ambiente.
- * Lavar tres veces en TBS durante tres minutos cada vez y secar.
- * Aplicar el sustrato cromogénico (FAST RED TR SALT. Biogenex, USA) hasta observar bajo control microscópico la tinción deseada.
- * Lavar con agua durante 5 minutos.
- * Contrastar con Hematoxilina de Mayer.
- * Lavar con agua corriente y a continuación con agua destilada.
- * Las preparaciones aún húmedas se montan con medio acuoso Acuatex (Merk 8562).

Los anticuerpos monoclonales empleados, suministrados por *Master-Diagnóstica España*, han sido:

- * CEA
- * EMA

3.12. TRATAMIENTO DE LOS DATOS Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Los datos obtenidos en la historia clínica, fueron almacenados en una base de datos, construida con el programa estadístico SPSS para Windows, versión 10.0, con el que también se realizó, el análisis de los datos. La representación gráfica de los resultados fue elaborada, a través del paquete Microsoft Office 2000.

Se desarrolló un estudio, con los datos de la variable independiente, dependientes y de sujeto. Para cada variable en estudio, se determinó sus características básicas descriptivas, tanto para el total poblacional como en los grupos de estudio, comprobándose también el ajuste a la distribución normal, mediante el test de Kolmogorov-Smirnof, para las variables cuantitativas y mediante el test de bondad de ajuste de χ^2 para las variables cualitativas.

Aplicando un diseño aleatorizado, se ha realizado un análisis de la varianza unifactorial (método ANOVA de un factor), donde el factor son los distintos subgrupos experimentales y el tratamiento aplicado, así como el grupo control y la variable respuesta, es la variable dependiente en estudio. Cuando se ha verificado la hipótesis del modelo empleado, se han comparado las muestras entre sí, mediante dicho método y si el nivel de significación sugirió que existían diferencias significativas, estas se analizaron mediante métodos "*post-hoc*", concretamente mediante el método *T de Dunnett*, método basado en la distribución "*t de Student*", que compara los grupos problema con el control, a un nivel de confianza de 95 % ($\alpha = 0,05$). Cuando no se cumplieron las hipótesis, se cumplieron las hipótesis, se comprobó la existencia de diferencias significativas mediante el test de *Kruskal-Wallis*, a un nivel de significación también de $\alpha = 0,05$. de esta forma, se han detectado las diferencias más significativas entre los distintos grupos problema, y entre estos y el grupo control, para cada una de las variables dependientes.

En relación con la comparación de las dosis en la fase terapéutica para cada grupo problema, se procedió de igual forma que en el apartado anterior, si bien en este caso, las pruebas "*post hoc*" aplicadas, fueron el método *HSD de Tukey*, cuando se cumplió la hipótesis de la homogeneidad de varianzas y el método *T de Dunnett*, cuando no existió dicha homogeneidad.

En el período de remisión sudoral, se realizó lo mismo que en la fase terapéutica, si bien en esta fase, cada grupo problema, estuvo identificado con la aplicación de una modalidad terapéutica, al objeto de relacionar las dosis administradas, las sesiones aplicadas y los períodos de remisión obtenidos.

4. RESULTADOS

4. RESULTADOS.

4.1. DESCRIPCIÓN DE LA POBLACIÓN EN ESTUDIO.

Los parámetros de la población estudiada, han sido los siguientes:

4.1.1. SEXO.

Tabla 4.1. Distribución porcentual por sexo.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Mujer	47	67,1	67,1	67,1
	Hombre	23	32,9	32,9	100,0
	Total	70	100,0	100,0	

En la tabla 4.1, se muestra que para el total de la población en estudio, incluido el grupo control, el porcentaje de mujeres ha sido el 67,1 % y el de hombres el 32,9 %.

Tabla 4.2. Distribución porcentual por grupo de estudio y sexo.

Sexo		Grupos						
		Control	1	2	3	4	5	6
Mujer	Recuento	5	9	5	7	8	5	8
	%	50,0%	90,0%	50,0%	70,0%	80,0%	50,0%	80,0%
Hombre	Recuento	5	1	5	3	2	5	2
	%	50,0%	10,0%	50,0%	30,0%	20,0%	50,0%	20,0%
Total	Recuento	10	10	10	10	10	10	10
	%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

En la tabla 4.2, se muestran los porcentajes de mujeres y hombres, incluidos en los grupos de estudio. Como puede observarse, en los grupos 1, 4 y 6, se aprecian las diferencias más importantes en porcentajes de individuos de ambos sexos.

4.1.2. EDAD.

Tabla 4.3. Edad en los grupos de estudio.

Grupos	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Control	10	26,40	8,771	2,774	20,13	32,67	17	48
1	10	27,30	7,917	2,504	21,64	32,96	20	45
2	10	23,20	4,237	1,340	20,17	26,23	18	32
3	10	24,30	5,143	1,627	20,62	27,98	18	34
4	10	23,10	3,985	1,260	20,25	25,95	17	31
5	10	23,50	5,968	1,887	19,23	27,77	18	36
6	10	23,00	8,944	2,828	16,60	29,40	16	46
Total	70	24,40	6,619	0,791	22,82	25,98	16	48

Como se muestra en la tabla 4.3, la edad media de la población estudiada estuvo comprendida entre $24,40 \pm 6,619$ años (SD) perteneciendo el 95 % de la población al intervalo [22, 82; 25, 98].

4.1.3. CRONICIDAD DE LA HIPERHIDROSIS.

Tabla 4.4. Cronicidad de la hiperhidrosis en la población.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	<= 10 años	4	6,7	6,7	6,7
	> 10 años	56	93,3	93,3	100,0
	Total	60	100,0	100,0	

En la tabla 4.4, se muestra la distribución de frecuencia de la hiperhidrosis en función del tiempo de evolución, siendo un 93,3 % los que conviven con el problema más de 10 años.

Tabla 4.5. Cronicidad de la hiperhidrosis en los grupos de estudio

Antigüedad		Grupos					
		1	2	3	4	5	6
<= 10 años	Recuento			1	1	1	1
	%			10,0%	10,0%	10,0%	10,0%
> 10 años	Recuento	10	10	9	9	9	9
	%	100,0%	100,0%	90,0%	90,0%	90,0%	90,0%

En la tabla 4.5, se muestra como todos los subgrupos experimentales, excluido el grupo control, presentaban una evolución superior a 10 años para al menos un 90 % de sus miembros.

4.1.4 FACTORES DESENCADENANTES DE LA HIPERHIDROSIS.

Tabla 4.6. Porcentaje de factores desencadenantes en la población.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Un factor	35	58,3	58,3	58,3
	Cualquier factor	25	41,7	41,7	100,0
	Total	60	100,0	100,0	

Como se observa en la tabla 4.6, un 58,3% de la población, sufre el desencadenamiento de las crisis solo ante el contacto, mientras que en el 41,7 % restante, se encuentra inducido por otros muchos factores. Se ha excluido el grupo control.

Tabla 4.7. Porcentaje de factores desencadenantes en los grupos de estudio

Factores desencadenantes		Grupos					
		1	2	3	4	5	6
Un factor	Recuento	6	7	5	7	6	4
	%	60,0%	70,0%	50,0%	70,0%	60,0%	40,0%
Cualquier factor	Recuento	4	3	5	3	4	6
	%	40,0%	30,0%	50,0%	30,0%	40,0%	60,0%

Como puede observarse, en la tabla 4.7, sobre el porcentaje de factores desencadenantes, en los grupos de estudio, los miembros correspondientes al grupo 6, presentan múltiples factores en una proporción del 60 %, mientras que el resto de los grupos, al menos el 50 % fue desencadenada por un solo factor. Se ha excluido el grupo control.

4.1.5. EVOLUCIÓN ESPONTÁNEA PREVIA DE LA HIPERHIDROSIS.

Tabla 4.8. Evolución de la hiperhidrosis, previa al tratamiento.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Estable	44	73,3	73,3	73,3
	Mejoría	4	6,7	6,7	80,0
	Agravamiento	12	20,0	20,0	100,0
	Total	60	100,0	100,0	

En la tabla 4.8, se muestra como la evolución previa al tratamiento, observada en el total de la población de estudio, ha sido en el 73,3 % de los casos de estabilidad, en un 6,7 % de mejoría y en un 20 % de los casos se ha producido un agravamiento del problema. Se ha excluido el grupo control.

Tabla 4.9. Distribución de frecuencias por grupo de estudio y cuadro evolutivo previo al tratamiento.

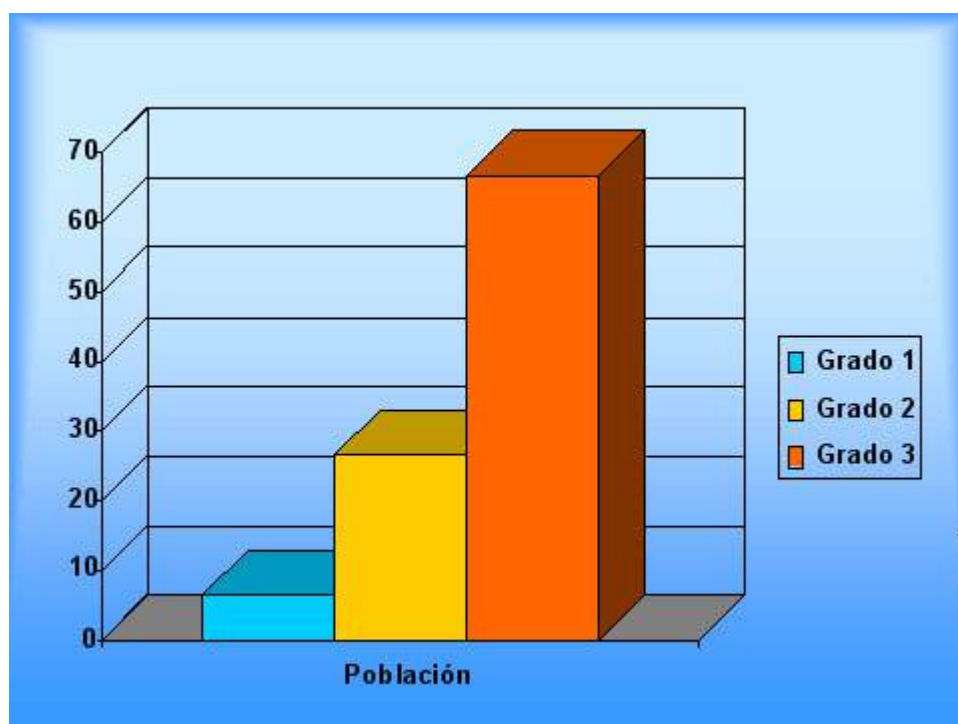
Evolución		Grupos					
		1	2	3	4	5	6
Estable	Recuento	7	4	6	8	10	9
	%	70,0%	40,0%	60,0%	80,0%	100,0%	90,0%
Mejoría	Recuento		2	2			
	%		20,0%	20,0%			
Agravamiento	Recuento	3	4	2	2		1
	%	30,0%	40,0%	20,0%	20,0%		10,0%

En la tabla 4.9, en las características evolutivas por grupos, se aprecia por la distribución de frecuencias, que en la mayoría de los casos el problema se ha mantenido estable, sin embargo, destacan por las diferencias de sus resultados, los grupo 2 y 5, con una evolución previa de estabilidad del 40 % en el grupo 2 y del 100 % en el grupo 5. También es de observar, los escasos porcentajes de mejoría. Se ha excluido el grupo control.

4.1.6. IMPORTANCIA DE LA AFECCIÓN.

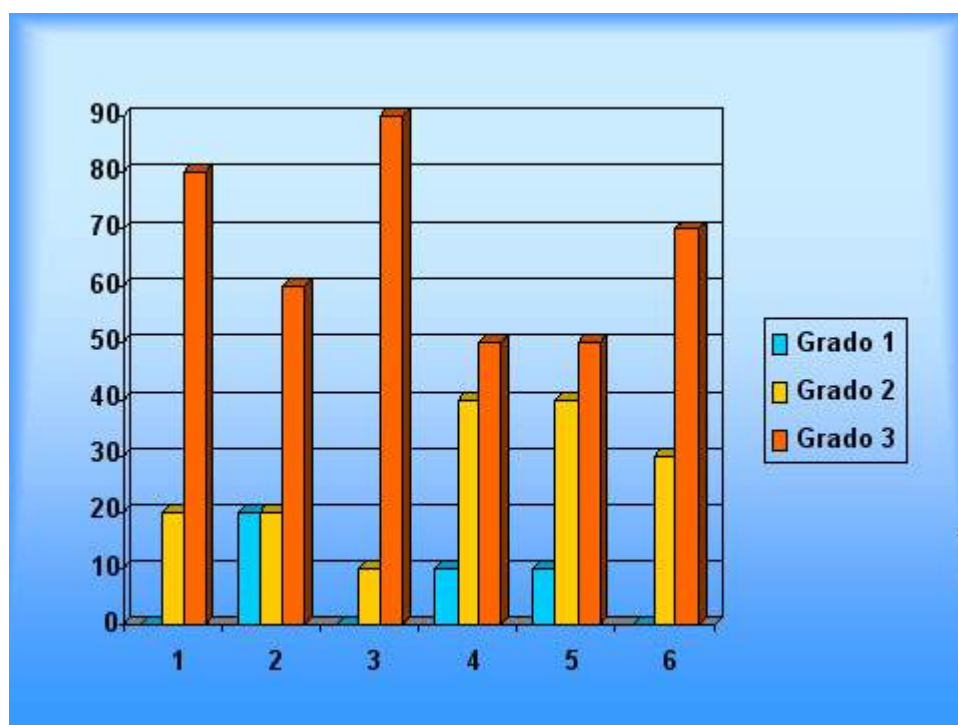
4.1.6.1. A NIVEL PROFESIONAL.

Figura 4.1. Importancia de la afección a nivel profesional en la población.



En la figura 4.1, se muestran los grados de afección a nivel profesional en el total de la población, siendo significativamente superiores los grados 2 y 3 respecto al grado 1.

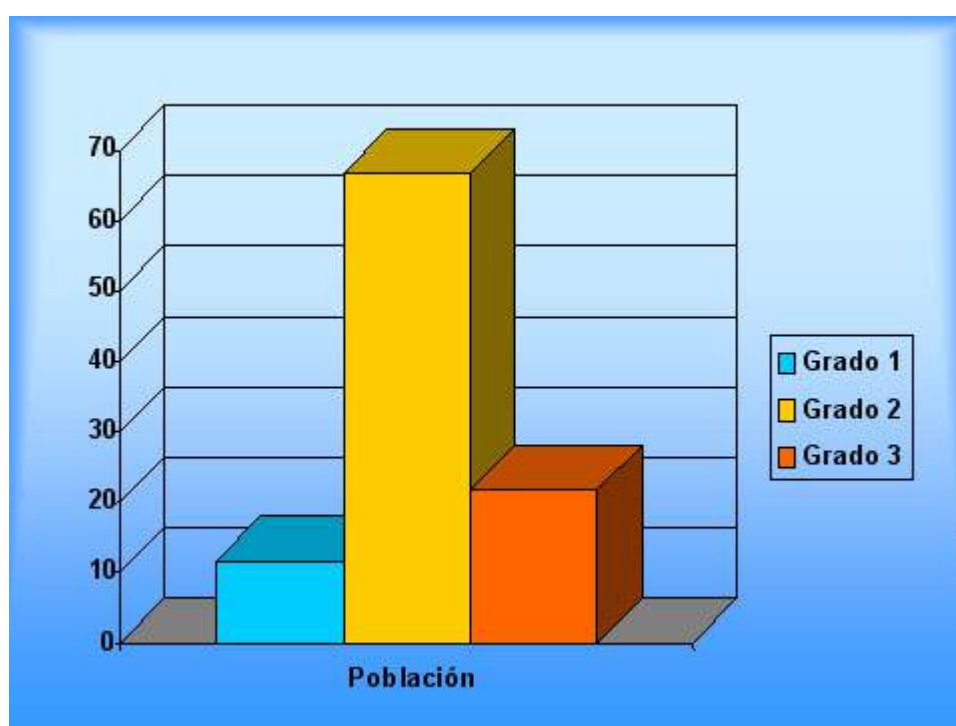
Figura 4.2. Importancia de la afección a nivel profesional en los grupos de estudio.



En la figura 4.2 se observa, la importancia de la hiperhidrosis a nivel profesional en los grupos de estudio, siendo el grado 3, superior al 50 % en todos los grupos. Así mismo, se observa que el grado 1, es inexistente en 3 de los 6 grupos estudiados.

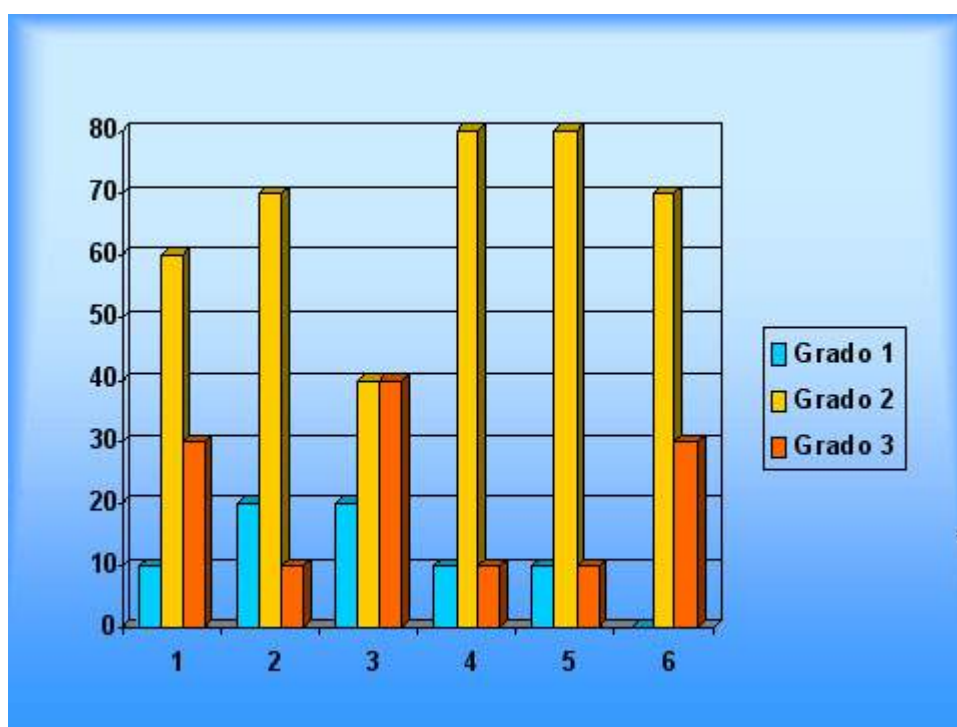
4.1.6.2. A NIVEL PERSONAL.

Figura 4.3. Importancia de la afección a nivel personal en la población.



En la figura 4.3, se observa la importancia de la hiperhidrosis, a nivel personal en el total de la población, siendo significativamente superior el grado 2.

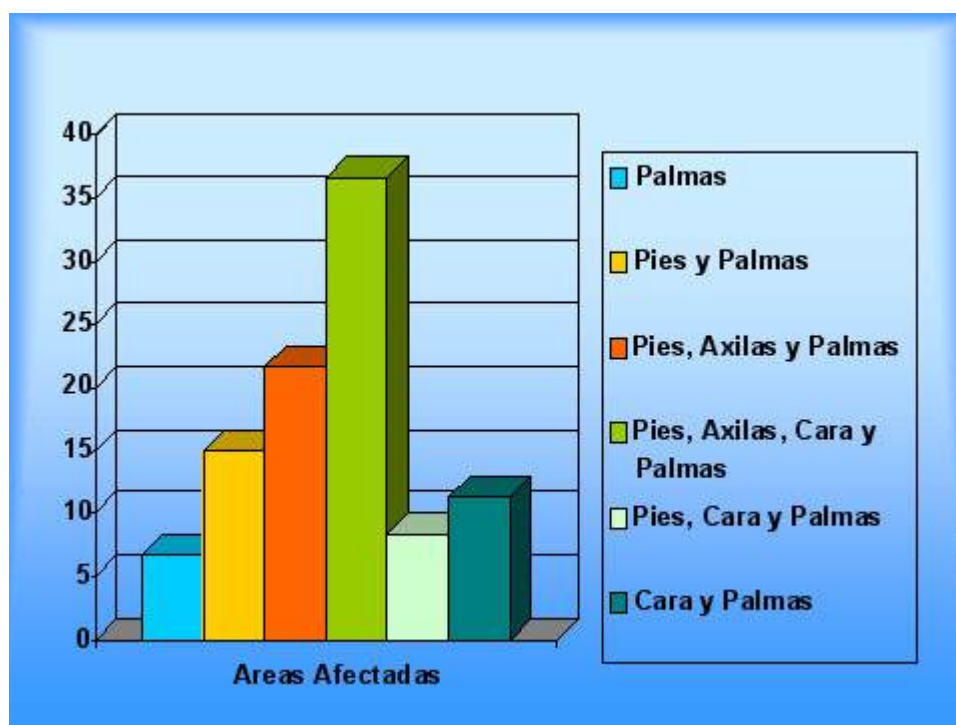
Figura 4.4. Importancia de la afección a nivel personal en los grupos de estudio.



En la figura 4.4, se muestra la importancia de la hiperhidrosis a nivel personal en los grupos de estudio, destacando también de forma significativa, el grado 2.

4.1.7. TOPOGRAFÍA DE LA HIPERHIDROSIS.

Figura 4.5. Topografía de la hiperhidrosis.



En la figura 4.5, se muestran las zonas anatómicas de más frecuente localización de la hiperhidrosis, destacando la asociación piel, axilas, cara y palmas.

4.1.8. TRATAMIENTOS PREVIOS.

Tabla 4.10. Porcentaje de tratamientos aplicados previo al estudio.

Tratamientos Previos		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Ninguno	33	55,0	55,0	55,0
	Uno	24	40,0	40,0	95,0
	Más de uno	3	5,0	5,0	100,0
	Total	60	100,0	100,0	

Como se muestra en la tabla 4.10, la población de estudio, excluyendo al grupo control, el 55 % los sujetos no había recibido tratamiento, el 40 % había recibido solo uno, generalmente el farmacológico y solo un 5 % había sido sometido a más de una aplicación terapéutica.

Tabla 4.11. Distribución de frecuencias por grupos de estudio y tratamientos previos.

Tratamientos previos		Grupos					
		1	2	3	4	5	6
Ninguno	Recuento	4	7	4	6	5	7
	%	40,0%	70,0%	40,0%	60,0%	50,0%	70,0%
Uno	Recuento	5	3	4	4	5	3
	%	50,0%	30,0%	40,0%	40,0%	50,0%	30,0%
Más de uno	Recuento	1		2			
	%	10,0%		20,0%			

En la tabla 4.11, se observa que solo existen dos grupos, 1 y 3, en los que algunos miembros habían recibido más de un tratamiento, si bien con un porcentaje pequeño. Como norma general, se aprecia para el conjunto de los grupos, que el porcentaje de miembros que no habían recibido aplicación terapéutica previa, supera a de los miembros recibidos, con excepción del grupo 1, en el que esta última opción era predominante. Se ha excluido el grupo control.

4.1.9. ANTECEDENTES FAMILIARES DE HIPERHIDROSIS.

Tabla 4.12. Antecedentes familiares de hiperhidrosis

Antecedentes Familiares		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Ninguno	35	58,3	58,3	58,3
	Directos	14	23,3	23,3	81,7
	Colaterales	11	18,3	18,3	100,0
	Total	60	100,0	100,0	

En la tabla 4.12 se observa que para la muestra poblacional, con exclusión del grupo control, el porcentaje de sujetos que no tienen antecedentes familiares es del 58,3 %, los que tiene antecedentes familiares directos como padres o abuelos es del 23,3 % y el de miembros con antecedentes familiares colaterales como hermanos o tíos es del 18,3 %.

Tabla 4.13. Distribución de frecuencias y antecedentes familiares de hiperhidrosis en los grupos de estudio.

Antecedentes Familiares		Grupos					
		1	2	3	4	5	6
Ninguno	Recuento	4	6	6	7	4	8
	%	40,0%	60,0%	60,0%	70,0%	40,0%	80,0%
Directos	Recuento	2	4	2	2	3	1
	%	20,0%	40,0%	20,0%	20,0%	30,0%	10,0%
Colaterales	Recuento	4		2	1	3	1
	%	40,0%		20,0%	10,0%	30,0%	10,0%

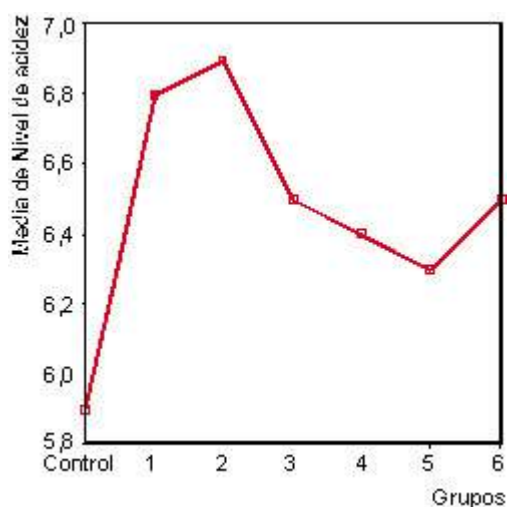
En la tabla 4.13, se aprecia que en casi todos los grupos, el mayor porcentaje de sus miembros no tiene antecedentes familiares, a excepción del grupo 1, cuyos miembros presentan en este parámetro, el mismo porcentaje que el de los antecedentes familiares colaterales. Se ha excluido el grupo control.

4.1.10. VALORACIÓN DEL PH SUDORAL PRETERAPÉUTICO.

Tabla 4.14. Medias preterapéuticas del pH sudoral palmar en los grupos de estudio.

Grupos	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Control	10	5,90	,316	,100	5,67	6,13	5	6
1	10	6,80	,632	,200	6,35	7,25	6	8
2	10	6,90	,876	,277	6,27	7,53	6	9
3	10	6,50	,527	,167	6,12	6,88	6	7
4	10	6,40	,699	,221	5,90	6,90	6	8
5	10	6,30	,483	,153	5,95	6,65	6	7
6	10	6,50	,707	,224	5,99	7,01	6	8
Total	70	6,47	,675	,081	6,31	6,63	5	9

Figura 4.6. Medias preterapéuticas de pH sudoral palmar de los grupos de estudio.



La tabla 4.14 y la figura 4.6 con los resultados obtenidos para la media del pH, previamente al tratamiento muestran, que para el total poblacional en estudio, está en torno a $6,47 \pm 0,675$ (SD).

Tabla 4.15. ANOVA. Nivel de significación preterapéutica del pH sudoral palmar.

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	6,543	6	1,090	2,759	,019
Intra-grupos	24,900	63	,395		
Total	31,443	69			

En la tabla 4.15, se refleja que el nivel de significación observado ($P < 0,019$) hace que se acepte la hipótesis de que existen diferencias significativas para esta variable preterapéutica, entre los distintos grupos y el grupo control a un nivel de significación $\alpha = 0,05$. Ello indica que las medias de los valores del pH sudoral son significativamente diferentes respecto al grupo control.

Tabla 4.16. Comparaciones múltiples. PH sudoral palmar. T de Dunnett (bilateral).

Grupos	Grupo	Diferencia de medias (Grupos-Grupo)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite inferior	Límite superior
1	Control	,90*	,281	,011	,16	1,64
2	Control	1,00*	,281	,004	,26	1,74
3	Control	,60	,281	,156	-,14	1,34
4	Control	,50	,281	,305	-,24	1,24
5	Control	,40	,281	,526	-,34	1,14
6	Control	,60	,281	,156	-,14	1,34

En la tabla 4.16, tras aplicar el Test de Dunnett, para saber los grupos que presentan niveles de significación distintos al del grupo control con el nivel de confianza estudiado se observa, que existen diferencias significativas a un nivel $\alpha = 0,05$, entre el grupo control y los grupos 1 y 2. (*) La diferencia entre medias es significativa a nivel $\alpha = 0,05$.

4.2. ESTUDIO DESCRIPTIVO Y COMPARACIONES DE VARIABLES ENTRE LOS DISTINTOS GRUPOS DE ESTUDIO.

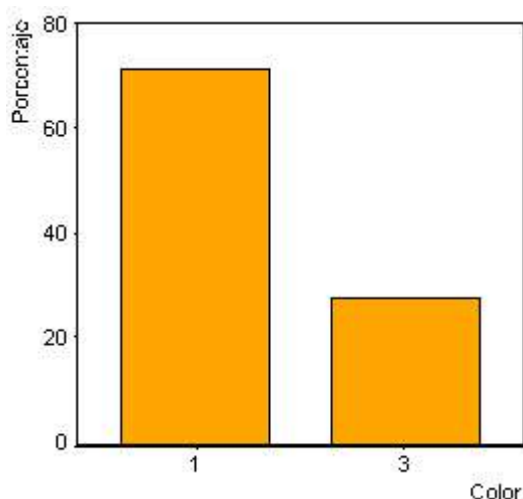
Las variables dependientes relacionadas con el grupo de estudio incluido el grupo control han sido las siguientes:

4.2.1. COLORACIÓN PRETERAPÉUTICA PALMAR.

Tabla 4.17. Porcentaje poblacional en relación a la coloración preterapéutica palmar.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	1	43	71,7	71,7	71,7
	3	17	28,3	28,3	100,0
	Total	60	100,0	100,0	

Figura 4.7. Porcentaje poblacional en relación a la coloración preterapéutica palmar.



La tabla 4.17 y figura 4.7 muestran que previamente al tratamiento existe un 71,7 % de miembros que tienen un color de piel de tonalidad normal, frente a un 28,3 % que tienen una tonalidad rojo intensa.

Tabla 4.18. Frecuencia por grupos, en relación a la coloración preterapéutica palmar.

Color		Grupos						
		Control	1	2	3	4	5	6
1	Recuento	10	6	7	7	9	8	6
	%	100,0%	60,0%	70,0%	70,0%	90,0%	80,0%	60,0%
3	Recuento		4	3	3	1	2	4
	%		40,0%	30,0%	30,0%	10,0%	20,0%	40,0%

En la tabla 4.18, se muestra la forma en que se distribuye la variable color en los distintos grupos, siendo claramente mayor en todos los grupos el porcentaje de coloración normal.

Tabla 4.19. Test de comparación de Kruskal-Wallis en relación a la coloración preterapéutica palmar en los grupos de estudio.

Rangos			
	Grupos	N	Rango promedio
Color	Control	10	27,00
	1	10	41,00
	2	10	37,50
	3	10	37,50
	4	10	30,50
	5	10	34,00
	6	10	41,00
	Total	70	

Estadísticos de contraste	
	Color
Chi-cuadrado	7,352
gl	6
Sig. asintót.	,290

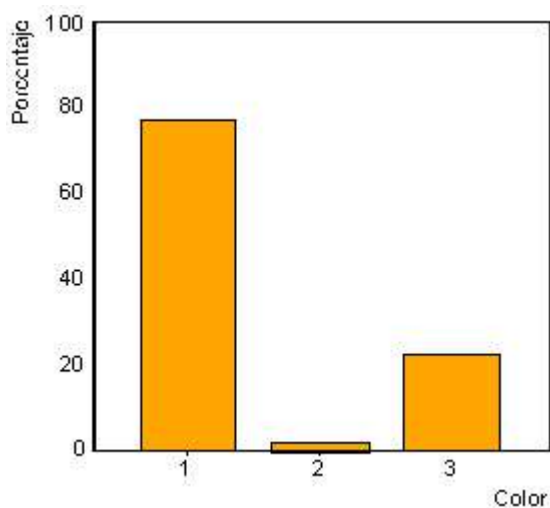
En la tabla 4.19, los resultados obtenidos en el test de comparación de Kruskal-Wallis, muestran la no existencia de diferencias significativas entre los distintos grupos a un nivel de significación de $\alpha = 0,05$, ya que $p = 0,29$ y $\chi^2_{6,0.05} = 1,64 < 7,352$.

4.2.2. COLORACIÓN POSTERAPÉUTICA PALMAR.

Tabla 4.20. Porcentaje poblacional en relación a la coloración postterapéutica palmar.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	1	46	76,7	76,7	76,7
	2	1	1,7	1,7	78,3
	3	13	21,7	21,7	100,0
	Total	60	100,0	100,0	

Figura 4.8. Porcentaje poblacional en relación a la coloración postterapéutica palmar.



La tabla 4.20 y la figura 4.8 muestran que el 76,7 % de la población tiene una tonalidad normal, frente al 21,7 % de tonalidad rojo intensa y tan solo el 1,7 % tienen una tonalidad pálida. Gráficamente también quedan reflejados los resultados.

Tabla 4.21. Frecuencia por grupos, en relación a la coloración postoperatoria palmar.

Color		Grupos						
		Control	1	2	3	4	5	6
1	Recuento	10	8	7	8	8	7	8
	%	100,0%	80,0%	70,0%	80,0%	80,0%	70,0%	80,0%
2	Recuento					1		
	%					10,0%		
3	Recuento		2	3	2	1	3	2
	%		20,0%	30,0%	20,0%	10,0%	30,0%	20,0%

La tabla 4.21, en la distribución de frecuencia por grupos, muestra la forma en que se distribuye la variable color en los distintos grupos, después de aplicado el tratamiento, siendo claramente predominante en todos los grupos el porcentaje de coloración normal.

Tabla 4.22. Test de comparación de Kruskal-Wallis en relación a la coloración postoperatoria palmar en los grupos de estudio.

	Grupos	N	Rango promedio
Color	Control	10	28,50
	1	10	35,60
	2	10	39,15
	3	10	35,60
	4	10	34,90
	5	10	39,15
	6	10	35,60
	Total	70	

Estadísticos de contraste	
	Color
Chi-cuadrado	3,811
gl	6
Sig. asintót.	,702

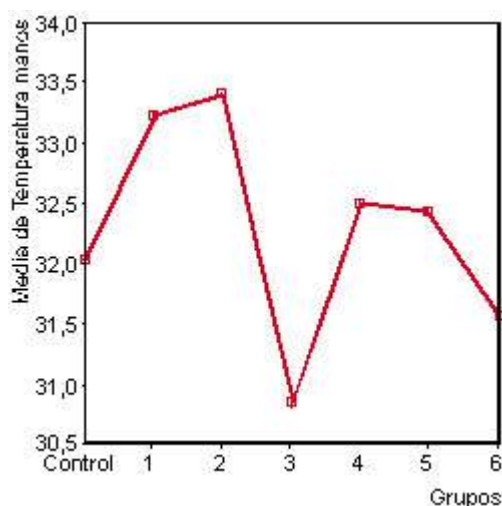
La tabla 4.22, con los resultados obtenidos en el test de comparación de Kruskal-Wallis, muestran la no existencia de diferencias significativas entre los distintos grupos a un nivel de significación de $\alpha = 0,05$, ya que $p > 0,702$ y $\chi^2_{6,0.05} = 1,64 < 3,811$.

4.2.3. TERMOMETRÍA CUTÁNEA PRETERAPÉUTICA.

Tabla 4.23. Medias preterapéuticas de la temperatura palmar en los grupos de estudio.

Grupos	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Control	10	32,0300	2,31039	,73061	30,3772	33,6828	26,80	34,50
1	10	33,2450	2,59566	,82082	31,3882	35,1018	28,00	36,10
2	10	33,4150	1,57939	,49945	32,2852	34,5448	30,10	35,55
3	10	30,8550	4,58394	1,44957	27,5758	34,1342	23,00	35,05
4	10	32,5050	1,05921	,33495	31,7473	33,2627	30,75	33,65
5	10	32,4450	3,06381	,96886	30,2533	34,6367	26,30	36,40
6	10	31,5700	2,99177	,94608	29,4298	33,7102	25,65	34,60
Total	70	32,2950	2,80865	,33570	31,6253	32,9647	23,00	36,40

Figura 4.9. Medias preterapéuticas de la temperatura palmar en los grupos de estudio.



En la tabla 4.23 y la figura 4.9, se reflejan las medias de la temperatura palmar en los distintos grupos, incluido el grupo control, previamente a la aplicación terapéutica.

Tabla 4.24. ANOVA. Nivel de significación de la temperatura palmar preterapéutica.

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	48,929	6	8,155	1,037	,410
Intra-grupos	495,376	63	7,863		
Total	544,306	69			

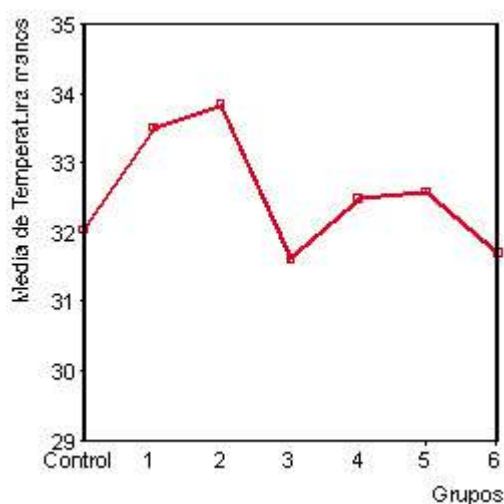
En la tabla 4.24, se refleja que el nivel de significación obtenido ($P < 0,41$) hace que se acepte la hipótesis de que no existen diferencias significativas entre los distintos grupos y el grupo control para esta variable (preterapéutica) a un nivel de significación de $\alpha = 0,05$.

4.2.4. TERMOMETRÍA CUTÁNEA POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.25. Medias posterapéuticas de la temperatura palmar en los grupos de estudio.

Grupos	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Control	10	32,0400	2,30805	,72987	30,3889	33,6911	26,80	34,60
1	10	33,5250	1,82532	,57722	32,2192	34,8308	30,00	36,10
2	10	33,8500	1,25742	,39763	32,9505	34,7495	32,00	35,60
3	10	31,6200	4,66733	1,47594	28,2812	34,9588	23,10	35,00
4	10	32,4800	1,10333	,34890	31,6907	33,2693	30,80	34,00
5	10	32,6050	2,94019	,92977	30,5017	34,7083	26,30	36,50
6	10	31,7200	3,32960	1,05291	29,3381	34,1019	25,70	36,80
Total	70	32,5486	2,74885	,32855	31,8931	33,2040	23,10	36,80

Figura 4.10. Medias posterapéuticas de la temperatura palmar en los grupos de estudio.



En la tabla 4.25 y la figura 4.10, se muestran las medias de la temperatura palmar en los distintos grupos, incluido el grupo control con posterioridad a la aplicación terapéutica. Dicho parámetro ha sido registrado en grados Celsius.

Tabla 4.26. ANOVA. Nivel de significación de la temperatura palmar postoperatoria.

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	44,624	6	7,437	,983	,444
Intra-grupos	476,751	63	7,567		
Total	521,375	69			

En la tabla 4.26, se muestra el nivel de significación obtenido para la temperatura postoperatoria en manos por lo que se acepta la hipótesis de que no existen diferencias significativas entre los distintos grupos y el grupo control para esta variable (postoperatoria) a un nivel de significación de $\alpha = 0,05$.

4.2.4.1. TERMOMETRÍA DIFERENCIAL PRE-POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.27. Medias de la temperatura diferencial pre-postratamiento.

Grupos	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Control	10	,0100	,19692	,06227	-,1309	,1509	-,40	,30
1	10	,2800	1,40460	,44417	-,7248	1,2848	-3,05	2,00
2	10	,4350	,85377	,26998	-,1757	1,0457	-1,05	1,90
3	10	,7650	1,09948	,66391	-,7369	2,2669	-,75	6,55
4	10	-,0250	,37286	,11791	-,2917	,2417	-,90	,65
5	10	,1600	,47305	,14959	-,1784	,4984	-,60	1,30
6	10	,1500	,77388	,24472	-,4036	,7036	-,85	2,20
Total	70	,2536	1,05985	,12668	,0009	,5063	-3,05	6,55

La tabla 4.27, muestra que la diferencia de temperaturas pre y postoperatoria, es relativamente pequeña, mostrando valores medios que no superan el grado de temperatura de diferencia.

Tabla 4.28. ANOVA. Nivel de significación de la temperatura diferencial pre-postratamiento.

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	4,516	6	,753	,650	,690
Intra-grupos	72,991	63	1,159		
Total	77,507	69			

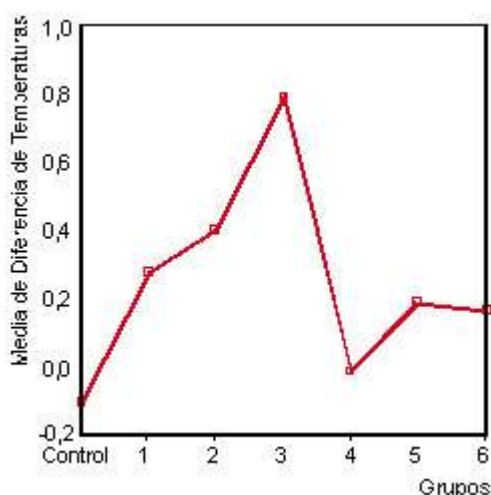
Como se muestra en la tabla 4.28, hemos obtenido una significación de 0.69, lo que indica que a un nivel de significación $\alpha = 0.01$, hemos de rechazar la hipótesis nula de que existen diferencias significativas entre los distintos grupos, para la diferencia de temperaturas.

Tabla 4.29. Comparaciones múltiples. Diferencia de las temperaturas pre-postratamiento. Test de Dunnett (bilateral).

Grupos	Grupo	Diferencia de medias (Grupos-Grupo)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 99%	
					Límite inferior	Límite superior
1	Control	,2700	,48137	,985	-1,2893	1,8293
2	Control	,4250	,48137	,886	-1,1343	1,9843
3	Control	,7550	,48137	,428	-,8043	2,3143
4	Control	-,0350	,48137	1,000	-1,5943	1,5243
5	Control	,1500	,48137	,999	-1,4093	1,7093
6	Control	,1400	,48137	1,000	-1,4193	1,6993

La tabla 4.29 muestra que para un nivel de significación $\alpha = 0.01$, se observa que no hay diferencias significativas con respecto al grupo control, ya que los niveles de significación obtenidos así lo reflejan.

Figura 4.11. Medias diferenciales de la temperatura palmar, pre-postratamiento en los grupos de estudio.



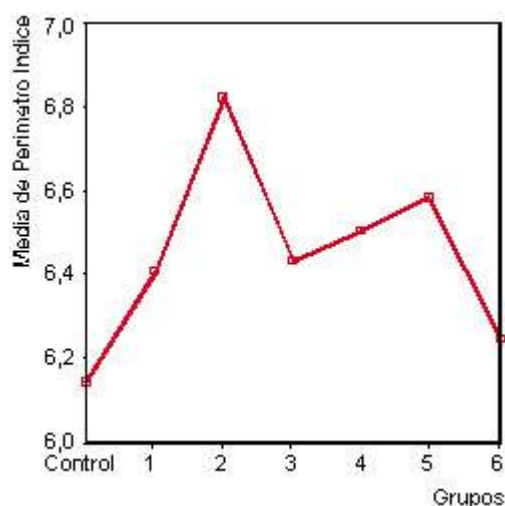
La figura 4.11, muestra que la diferencia media de temperatura palmar, para los distintos grupos, es de décimas, por tanto, como indican los contrastes realizados no hay diferencias significativas en los valores que toma esta variable en los distintos grupos, respecto a los del grupo control.

4.2.5. PERIMETRÍA PRETERAPÉUTICA DEL DEDO ÍNDICE.

Tabla 4.30. Medias perimétricas preterapéuticas del dedo índice en los grupos de estudio.

Grupos	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Control	10	6,1400	,49035	,15506	5,7892	6,4908	5,70	7,40
1	10	6,4100	,42282	,13371	6,1075	6,7125	5,65	7,00
2	10	6,8250	,84204	,26628	6,2226	7,4274	5,30	7,70
3	10	6,4300	,29740	,09404	6,2173	6,6427	6,00	6,85
4	10	6,5050	,53253	,16840	6,1241	6,8859	6,00	7,45
5	10	6,5850	,35516	,11231	6,3309	6,8391	6,10	7,10
6	10	6,2450	,39261	,12415	5,9641	6,5259	5,55	6,65
Total	70	6,4486	,52537	,06279	6,3233	6,5738	5,30	7,70

Figura 4.12. Medias perimétricas preterapéuticas del dedo índice en los grupos de estudio.



Como puede observarse en la tabla 4.30 y la figura 4.12, los resultados preterapéuticos obtenidos en las medias del perímetro del dedo índice, muestran que para el total poblacional en estudio, la media de esta variable está en torno a $6,4486 \pm 0,52537$ cm (SD).

Tabla 4.31. ANOVA. Nivel de significación perimétrica preterapéutica del dedo índice.

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	3,020	6	,503	1,979	,082
Intra-grupos	16,025	63	,254		
Total	19,045	69			

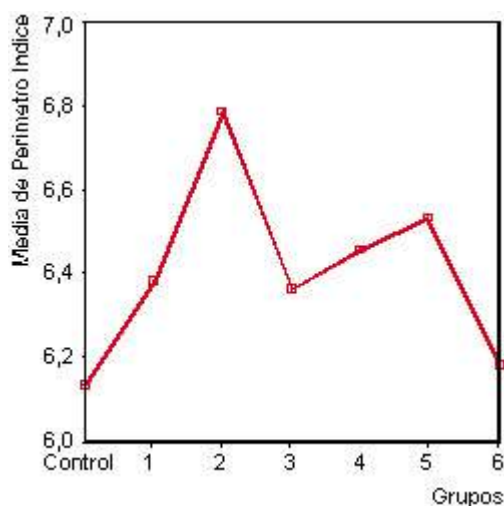
En la tabla 4.31, se muestra el nivel de significación observado ($P < 0,082$) que hace que se acepte la hipótesis de que no existen diferencias significativas para esta variable preterapéutica, entre los distintos grupos y el grupo control a un nivel de significación $= 0,05$.

4.2.6. PERIMETRÍA POSTERAPÉUTICA DEL DEDO ÍNDICE.

Tabla 4.32. Medias perimétricas posterapéuticas del dedo índice en los grupos de estudio.

Grupos	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Control	10	6,1400	,52957	,16746	5,7612	6,5188	5,70	7,50
1	10	6,3850	,37716	,11927	6,1152	6,6548	5,90	7,05
2	10	6,7900	,85140	,26924	6,1809	7,3991	5,50	7,80
3	10	6,3650	,30373	,09605	6,1477	6,5823	5,90	6,80
4	10	6,4600	,54406	,17205	6,0708	6,8492	6,00	7,50
5	10	6,5350	,35281	,11157	6,2826	6,7874	6,00	7,00
6	10	6,1800	,41042	,12979	5,8864	6,4736	5,50	6,60
Total	70	6,4079	,52981	,06332	6,2815	6,5342	5,50	7,80

Figura 4.13. Medias perimétricas posterapéuticas del dedo índice en los grupos de estudio.



La tabla 4.32 y la figura 4.13, muestran que para el total poblacional en estudio, la media de esta variable está en torno a $6,4079 \pm 0,52981$ cm. (SD).

Tabla 4.33. ANOVA. Nivel de significación perimétrica postoperatoria del dedo índice.

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	2,909	6	,485	1,856	,103
Intra-grupos	16,459	63	,261		
Total	19,368	69			

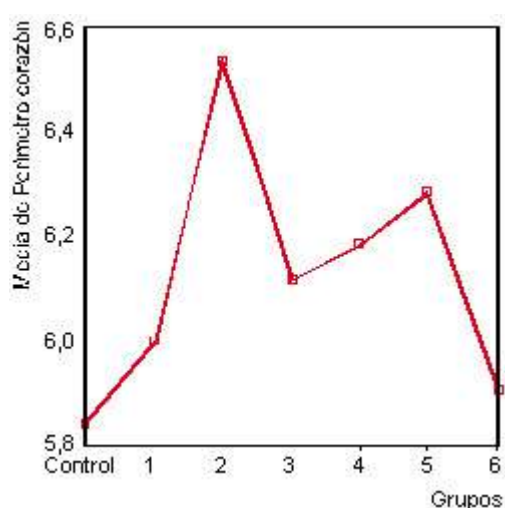
En la tabla 4.33, se muestra el nivel de significación observado ($P < 0,103$) hace que se acepte la hipótesis de que no existen diferencias significativas para esta variable postoperatoria, entre los distintos grupos y el grupo control a un nivel de significación $\alpha = 0,05$.

4.2.7. PERIMETRÍA PRETERAPÉUTICA DEL DEDO CORAZÓN.

Tabla 4.34. Medias perimétricas preterapéuticas del dedo corazón en los grupos de estudio.

Grupos	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Control	10	5,8400	,31340	,09911	5,6158	6,0642	5,40	6,30
1	10	6,0000	,32914	,10408	5,7645	6,2355	5,50	6,50
2	10	6,5400	,78556	,24842	5,9780	7,1020	5,05	7,50
3	10	6,1150	,50280	,15900	5,7553	6,4747	5,60	7,25
4	10	6,1850	,52602	,16634	5,8087	6,5613	5,50	7,10
5	10	6,2850	,38083	,12043	6,0126	6,5574	5,80	6,90
6	10	5,9050	,31221	,09873	5,6817	6,1283	5,45	6,40
Total	70	6,1243	,50832	,06076	6,0031	6,2455	5,05	7,50

Figura 4.14. Medias perimétricas preterapéuticas del dedo corazón en los grupos de estudio.



La tabla 4.34 y la figura 4.14, muestran que para el total poblacional en estudio, la media de esta variable está en torno a $6,1243 \pm 0,50832$ cm (SD).

Tabla 4.35. ANOVA. Nivel de significación perimétrica preterapéutica del dedo corazón.

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	3,468	6	,578	2,535	,029
Intra-grupos	14,361	63	,228		
Total	17,829	69			

En la tabla 4.35, se muestra que el nivel de significación observado ($P < 0,029$) hace que se acepte la hipótesis de que existen diferencias significativas para esta variable preterapéutica, entre los distintos grupos y el grupo control a un nivel de significación $\alpha = 0,05$. Ello implica el hecho de que los perímetros del dedo medio antes de iniciar el tratamiento son significativamente diferentes respecto al grupo control.

Tabla 4.36. Comparaciones múltiples. Perímetro preterapéutico del dedo corazón. T de Dunnett (bilateral)

Grupos	Grupo	Diferencia de medias (Grupos-Grupo)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite inferior	Límite superior
1	Control	,1600	,21352	,941	-,4033	,7233
2	Control	,7000*	,21352	,009	,1367	1,2633
3	Control	,2750	,21352	,623	-,2883	,8383
4	Control	,3450	,21352	,398	-,2183	,9083
5	Control	,4450	,21352	,173	-,1183	1,0083
6	Control	,0650	,21352	,999	-,4983	,6283

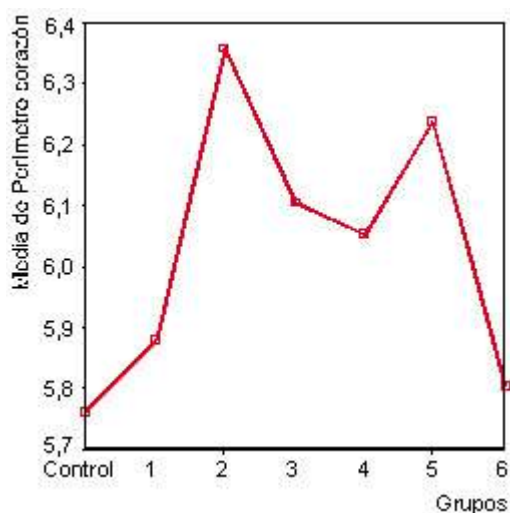
La tabla 4.36, muestra que existen diferencias significativas entre el grupo 2 y el grupo control, a un nivel de $\alpha = 0,05$ para el perímetro del dedo medio antes de iniciar el tratamiento. (*) La diferencia entre medias es significativa a nivel $\alpha = 0,05$

4.2.8. PERIMETRÍA POSTERAPÉUTICA DEL DEDO CORAZÓN.

Tabla 4.37. Medias perimétricas postoperatorias del dedo corazón en los grupos de estudio.

Grupos	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Control	10	5,7600	,34383	,10873	5,5140	6,0060	5,40	6,30
1	10	5,8750	,35139	,11112	5,6236	6,1264	5,35	6,50
2	10	6,3300	,78110	,24700	5,7712	6,8888	4,90	7,40
3	10	6,1200	,45838	,14495	5,7921	6,4479	5,50	7,10
4	10	6,0300	,51218	,16197	5,6636	6,3964	5,40	7,00
5	10	6,2550	,32011	,10123	6,0260	6,4840	5,90	6,90
6	10	5,8050	,37598	,11890	5,5360	6,0740	5,15	6,50
Total	70	6,0250	,49744	,05946	5,9064	6,1436	4,90	7,40

Figura 4.15. Medias perimétricas postoperatorias del dedo corazón en los grupos de estudio.



La tabla 4.37 y la figura 4.15, muestra que para el total poblacional en estudio, la media de esta variable está en torno a 6.025 ± 0.49744 cm. (SD) para el 95% de la población estudiada.

Tabla 4.38. ANOVA. Nivel de significación perimétrica postoperatoria del dedo corazón.

ANOVA					
Perímetro postoperatorio, dedo corazón					
	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	2,961	6	,494	2,203	,054
Intra-grupos	14,113	63	,224		
Total	17,074	69			

En la tabla 4.38, se refleja que el nivel de significación observado ($P < 0,054$) hace que se acepte la hipótesis de que no existen diferencias significativas para esta variable postoperatoria, entre los distintos grupos y el grupo control a un nivel de significación = 0,05.

**Tabla 4.39. Comparaciones múltiples.
Variable dependiente: Perímetro dedo corazón.
T de Dunnet (bilateral).**

Grupos	Grupo	Diferencia de medias (Grupos-Grupo)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 99%	
					Límite inferior	Límite superior
1	Control	,1150	,21167	,987	-,5706	,8006
2	Control	,5700	,21167	,044	-,1156	1,2556
3	Control	,3600	,21167	,347	-,3256	1,0456
4	Control	,2700	,21167	,632	-,4156	,9556
5	Control	,4950	,21167	,101	-,1906	1,1806
6	Control	,0450	,21167	1,000	-,6406	,7306

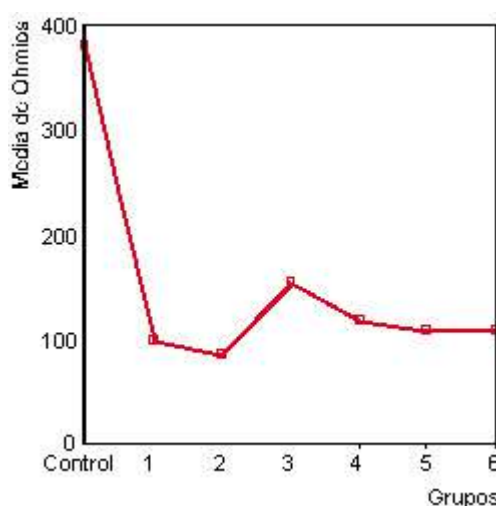
En la tabla 4.39, se muestra que el test de Dunnet no encuentra diferencias significativas entre los distintos grupos para el perímetro del dedo corazón, a un nivel de significación = 0.01.

4.2.9. RESISTENCIA ELÉCTRICA PRETERAPÉUTICA PALMAR.

Tabla 4.40. Medias preterapéuticas de la resistencia eléctrica palmar en los grupos de estudio.

Grupos	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Control	10	381,50	241,201	76,275	208,96	554,04	175	1000
1	10	99,40	61,513	19,452	55,40	143,40	50	250
2	10	86,80	30,843	9,753	64,74	108,86	48	125
3	10	153,20	91,215	28,845	87,95	218,45	50	350
4	10	119,00	60,498	19,131	75,72	162,28	50	250
5	10	111,10	65,251	20,634	64,42	157,78	45	250
6	10	110,20	45,441	14,370	77,69	142,71	65	200
Total	70	151,60	141,058	16,860	117,97	185,23	45	1000

Figura 4.16. Medias preterapéuticas de la resistencia eléctrica palmar en los grupos de estudio.



En la tabla 4.40 y la figura 4.16, en los valores de la resistencia eléctrica palmar obtenidos, previamente a la aplicación terapéutica, muestran en el total de la población una media de $151,6 \pm 141,058$ (SD).

Tabla 4.41. ANOVA. Nivel de significación preterapéutica de la resistencia eléctrica palmar.

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	641974,200	6	106995,700	9,222	,000
Intra-grupos	730942,600	63	11602,263		
Total	1372916,800	69			

En la tabla 4.41, se observa que el nivel de significación obtenido ($P < 0,001$) hace que se acepte la hipótesis de que existen diferencias significativas para esta variable preterapéutica, entre los distintos grupos y el grupo control a un nivel de significación $\alpha = 0,05$. Ello implica niveles de resistencia eléctrica palmar significativamente diferentes.

Tabla 4.42. Comparaciones múltiples. Resistencia eléctrica palmar preterapéutica. T de Dunnett (bilateral).

Grupos	Grupo	Diferencia de medias (Grupos-Grupo)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite inferior	Límite superior
1	Control	-282,10*	48,171	,000	-409,18	-155,02
2	Control	-294,70*	48,171	,000	-421,78	-167,62
3	Control	-228,30*	48,171	,000	-355,38	-101,22
4	Control	-262,50*	48,171	,000	-389,58	-135,42
5	Control	-270,40*	48,171	,000	-397,48	-143,32
6	Control	-271,30*	48,171	,000	-398,38	-144,22

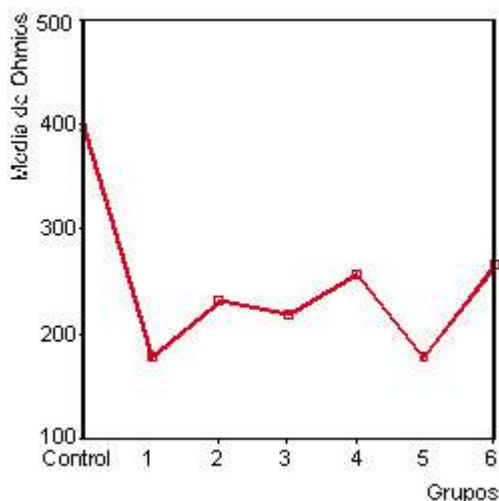
En la tabla 4.42, el contraste de Dunnett indica que existen diferencias Significativas entre el grupo control y los demás grupos para la resistencia eléctrica palmar preterapéutica en manos. Gráficamente también queda reflejado este resultado. (*) La diferencia entre medias es significativa a nivel $\alpha = 0,05$

4.2.10. RESISTENCIA ELÉCTRICA POSTERAPÉUTICA PALMAR.

Tabla 4.43. Medias posterapéutica de la resistencia eléctrica palmar en los grupos de estudio.

Grupos	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Control	10	398,00	226,068	71,489	236,28	559,72	190	1000
1	10	179,00	99,716	31,533	107,67	250,33	90	400
2	10	232,50	109,931	34,763	153,86	311,14	100	500
3	10	218,00	108,607	34,345	140,31	295,69	50	400
4	10	257,00	119,634	37,831	171,42	342,58	70	500
5	10	178,50	86,796	27,447	116,41	240,59	80	320
6	10	264,50	100,290	31,714	192,76	336,24	170	500
Total	70	246,79	141,792	16,947	212,98	280,59	50	1000

Figura 4.17. Medias posterapéuticas de la resistencia eléctrica palmar en los grupos de estudio.



La tabla 4.43 y la figura 4.17, se muestran los valores de resistencia eléctrica palmar, obtenidos con posterioridad a la aplicación terapéutica para el total de la población con una media de $246,79 \pm 141,792$ (SD).

Tabla 4.44. ANOVA. Nivel de significación postoperatoria de la resistencia eléctrica palmar.

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	335744,286	6	55957,381	3,353	,006
Intra-grupos	1051507,500	63	16690,595		
Total	1387251,786	69			

En la tabla 4.44, se observa que el nivel de significación ($P < 0,006$) hace que se acepte la hipótesis de que existen diferencias significativas para esta variable postoperatoria, entre los distintos grupos y el grupo control a un nivel de significación = 0,05. Ello implica niveles de resistencia eléctrica palmar significativamente diferentes.

Tabla 4.45. Comparaciones múltiples. Resistencia eléctrica palmar postoperatoria. T de Dunnett (bilateral).

Grupos	Grupo	Diferencia de medias (Grupos-Grupo)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite inferior	Límite superior
1	Control	-219,00*	57,776	,002	-371,42	-66,58
2	Control	-165,50*	57,776	,028	-317,92	-13,08
3	Control	-180,00*	57,776	,014	-332,42	-27,58
4	control	-141,00	57,776	,080	-293,42	11,42
5	Control	-219,50*	57,776	,002	-371,92	-67,08
6	Control	-133,50	57,776	,107	-285,92	18,92

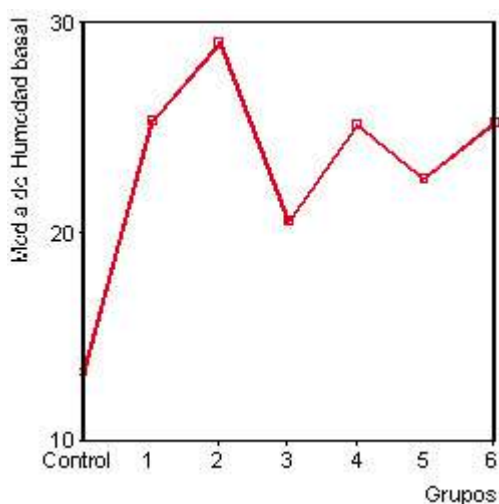
Como se observa en la tabla 4.45, el contraste de Dunnett indica que existen diferencias significativas entre el grupo control y los grupos 1, 2, 3 y 5 para la resistencia eléctrica palmar postoperatoria. Como puede observarse también los grupos 4 y 6 tienen unos niveles de resistencia eléctrica palmar más próximos a los del grupo control que el resto de los grupos. (*) La diferencia entre medias es significativa a nivel = 0.05.

4.2.11. HUMEDAD RELATIVA BASAL PRETERAPÉUTICA.

Tabla 4.46. Medias preterapéuticas de la humedad relativa basal en los grupos de estudio.

Grupos	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Control	10	13,30	6,183	1,955	8,88	17,72	7	24
1	10	25,30	5,658	1,789	21,25	29,35	16	32
2	10	29,10	9,814	3,104	22,08	36,12	17	42
3	10	20,60	12,039	3,807	11,99	29,21	1	38
4	10	25,20	9,496	3,003	18,41	31,99	10	35
5	10	22,60	8,708	2,754	16,37	28,83	7	36
6	10	25,30	11,643	3,682	16,97	33,63	6	38
Total	70	23,06	10,104	1,208	20,65	25,47	1	42

Figura 4.18. Medias preterapéuticas de humedad relativa basal en los grupos de estudio.



En la tabla 4.46 y figura 4.18 los resultados obtenidos para las medias del indicador de la humedad relativa basal previa al tratamiento muestran, que para el total poblacional en estudio, la media está en torno a $23,06 \pm 10,104\%$ (SD). El test de Minor, confirma la importancia de la humedad palmar (figura 4.19).

Figura 4.19.-Test de Minor preterapéutico



Tabla 4.47. ANOVA. Nivel de significación preterapéutica de la humedad relativa basal poblacional.

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	1526,171	6	254,362	2,904	,015
Intra-grupos	5517,600	63	87,581		
Total	7043,771	69			

En la tabla 4.47, se observa que el nivel de significación ($P < 0,015$), hace que se acepte la hipótesis, de que existen diferencias significativas para esta variable preterapéutica, entre los distintos grupos y el grupo control a un nivel de significación = 0,05. Ello indica que los niveles medios de humedad basal preterapéutico, son significativamente diferentes respecto al grupo control.

Tabla 4.48. Comparaciones múltiples. Humedad relativa basal preterapéutica. T de Dunnett (bilateral).

Grupos	Grupo	Diferencia de medias (Grupos-Grupo)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite inferior	Límite superior
1	Control	12,00*	4,185	,028	,96	23,04
2	Control	15,80*	4,185	,002	4,76	26,84
3	Control	7,30	4,185	,323	-3,74	18,34
4	Control	11,90*	4,185	,030	,86	22,94
5	Control	9,30	4,185	,130	-1,74	20,34
6	Control	12,00*	4,185	,028	,96	23,04

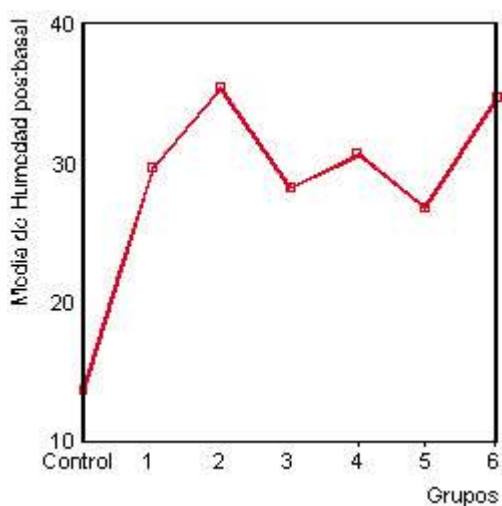
En la tabla 4.48, tras aplicar el Test de Dunnett, para saber los grupos que presentan niveles de significación distintos al del grupo control con el nivel de confianza estudiado, se observa que existen diferencias significativas a un nivel = 0,05, entre el grupo control y los grupos 1, 2, 4 y 6. Gráficamente también quedan reflejados los resultados. (*) La diferencia entre medias es significativa a nivel = 0.05

4.2.12.-HUMEDAD RELATIVA POSTBASAL PRETERAPÉUTICA.

Tabla 4.49. Medias preterapéuticas de la humedad relativa postbasal en los grupos de estudio.

Grupos	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Control	10	13,60	7,090	2,242	8,53	18,67	8	31
1	10	29,60	8,449	2,672	23,56	35,64	10	37
2	10	35,40	9,466	2,993	28,63	42,17	23	45
3	10	28,10	10,137	3,206	20,85	35,35	13	41
4	10	30,60	8,501	2,688	24,52	36,68	15	39
5	10	26,70	7,424	2,348	21,39	32,01	15	38
6	10	34,60	8,984	2,841	28,17	41,03	15	47
Total	70	28,37	10,671	1,275	25,83	30,92	8	47

Figura 4.20. Medias preterapéuticas de la humedad relativa postbasal en los grupos de estudio.



En la tabla 4.49 y figura 4.20, los resultados obtenidos para la media de la humedad relativa postbasal previas al tratamiento muestran, que para el total poblacional en estudio, está en torno a $28,37 \pm 10,671\%$ (SD).

Tabla 4.50. ANOVA. Nivel de significación preterapéutica de la humedad relativa postbasal.

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	3157,343	6	526,224	7,055	,000
Intra-grupos	4699,000	63	74,587		
Total	7856,343	69			

En la tabla 4.50, se refleja que el nivel de significación observado ($P < 0,001$) hace que se acepte la hipótesis de que existen diferencias significativas para esta variable preterapéutica, entre los distintos grupos y el grupo control a un nivel de significación $= 0,05$. Ello indica los niveles medios preterapéuticos de humedad postbasal, son significativamente diferentes respecto al grupo control.

Tabla 4.51. Comparaciones múltiples. Humedad relativa postbasal preterapéutica. T de Dunnett (bilateral).

Grupos	Grupos	Diferencia de medias (Grupos-Grupo)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite inferior	Límite superior
1	Control	16,00*	3,862	,001	5,81	26,19
2	Control	21,80*	3,862	,000	11,61	31,99
3	Control	14,50*	3,862	,002	4,31	24,69
4	Control	17,00*	3,862	,000	6,81	27,19
5	Control	13,10*	3,862	,006	2,91	23,29
6	Control	21,00*	3,862	,000	10,81	31,19

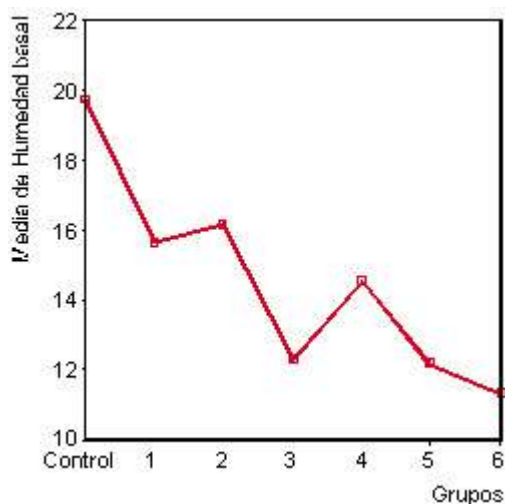
En la tabla 4.51, tras aplicar el Test de Dunnett, para saber los grupos que presentan niveles de significación distintos al del grupo control con el nivel de confianza estudiado se observa, que existen diferencias significativas a un nivel $= 0,05$, entre el grupo control y el resto de los grupos. (*) La diferencia entre medias es significativa a nivel $= 0.05$

4.2.13. HUMEDAD RELATIVA BASAL POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.52. Medias postterapéuticas de la humedad relativa basal en los grupos de estudio.

Grupos	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Control	10	19,80	6,161	1,948	15,39	24,21	12	33
1	10	15,70	6,378	2,017	11,14	20,26	5	25
2	10	16,20	4,541	1,436	12,95	19,45	10	25
3	10	12,30	7,846	2,481	6,69	17,91	1	31
4	10	14,60	5,232	1,655	10,86	18,34	5	23
5	10	12,20	5,712	1,806	8,11	16,29	5	25
6	10	11,30	5,908	1,868	7,07	15,53	5	20
Total	70	14,59	6,403	,765	13,06	16,11	1	33

Figura 4.21. Medias postterapéuticas de humedad relativa basal en los grupos de estudio.



En la tabla 4.6 y figura 4.4, los resultados obtenidos para las medias de la humedad relativa basal posterior al tratamiento muestran, que para el total poblacional en estudio, está en torno a $14,59 \pm 6,403\%$ (SD). El test de Minor confirma la disminución de la humedad palmar (figura 4.22).

Figura 4.22. Test de Minor posterapéutico



Tabla 4.53. ANOVA. Nivel de significación postoperatoria de humedad relativa basal poblacional

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	527,486	6	87,914	2,407	,037
Intra-grupos	2301,500	63	36,532		
Total	2828,986	69			

En la tabla 4.53, se refleja que el nivel de significación observado ($P < 0,037$) hace que se acepte la hipótesis de que existen diferencias significativas para esta variable postoperatoria, entre los distintos grupos y el grupo control a un nivel de significación $\alpha = 0,05$. Ello indica que los niveles medios de humedad relativa basal postoperatoria son significativamente diferentes respecto al grupo control.

**Tabla 4.54.- Comparaciones múltiples. Humedad relativa basal postoperatoria
T de Dunnett (bilateral)**

Grupos	Grupo	Diferencia de medias (Grupos-Grupo)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite inferior	Límite superior
1	Control	-4,10	2,703	,462	-11,23	3,03
2	Control	-3,60	2,703	,591	-10,73	3,53
3	Control	-7,50*	2,703	,035	-14,63	-,37
4	Control	-5,20	2,703	,235	-12,33	1,93
5	Control	-7,60*	2,703	,032	-14,73	-,47
6	Control	-8,50*	2,703	,013	-15,63	-1,37

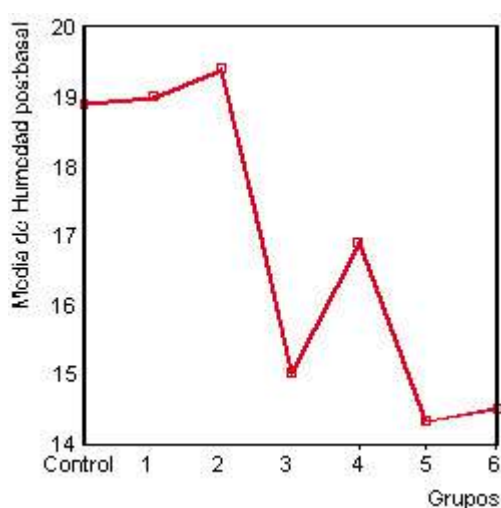
En la tabla 4.54, tras aplicar el Test de Dunnett, para saber los grupos que presentan niveles de significación distintos al del grupo control con el nivel de confianza estudiado se observa, que existen diferencias significativas a un nivel $\alpha = 0,05$, entre el grupo control y los grupos 3, 5 y 6. (*) La diferencia entre medias es significativa a nivel $\alpha = 0,05$

4.2.14. HUMEDAD RELATIVA POSTBASAL POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.55. Medias posterapéuticas de la humedad relativa postbasal en los grupos de estudio.

Grupos	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Control	10	18,90	5,043	1,595	15,29	22,51	12	29
1	10	19,00	6,110	1,932	14,63	23,37	8	28
2	10	19,40	5,317	1,681	15,60	23,20	12	29
3	10	15,00	8,151	2,578	9,17	20,83	5	36
4	10	16,90	5,425	1,716	13,02	20,78	8	25
5	10	14,30	4,900	1,550	10,79	17,81	6	25
6	10	14,50	5,986	1,893	10,22	18,78	7	25
Total	70	16,86	6,054	,724	15,41	18,30	5	36

Figura 4.23. Medias posterapéuticas de la humedad relativa postbasal en los grupos de estudio.



En la tabla 4.55 y figura 4.23, los resultados obtenidos para la medias de la humedad relativa postbasal posterior al tratamiento muestran, que para el total poblacional en estudio, está en torno a $16,86 \pm 6,054$ % (SD).

Tabla 4.56. ANOVA. Nivel de significación postoperatoria de la humedad relativa postbasal poblacional.

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	307,771	6	51,295	1,455	,208
Intra-grupos	2220,800	63	35,251		
Total	2528,571	69			

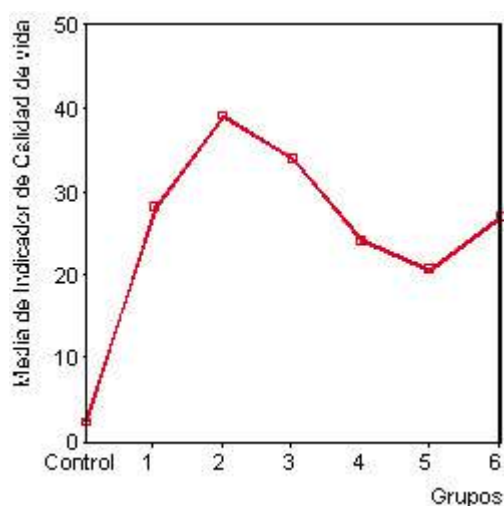
En la tabla 4.56, se refleja que el nivel de significación observado ($P < 0,208$) hace que se acepte la hipótesis de que no existen diferencias significativas para esta variable postoperatoria, entre los distintos grupos y el grupo control a un nivel de significación $\alpha = 0,05$.

4.2.15. ÍNDICE DE CALIDAD DE VIDA EN DERMATOLOGÍA (DLQI) RETERAPÉUTICO.

Tabla 4.57.-Medias preterapéuticas del Índice de Calidad de Vida en Dermatología de los grupos de estudio.

Grupos	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Control	10	2,3330	7,37759	2,33300	-2,9446	7,6106	,00	23,33
1	10	28,3300	22,94852	7,25696	11,9136	44,7464	6,66	70,00
2	10	39,3620	19,28523	6,09853	25,5662	53,1578	10,00	70,00
3	10	33,9970	12,64987	4,00024	24,9478	43,0462	16,66	53,33
4	10	23,9970	16,54092	5,23070	12,1643	35,8297	3,33	53,33
5	10	20,6640	13,68090	4,32628	10,8773	30,4507	3,33	40,00
6	10	26,9970	19,07923	6,03338	13,3485	40,6455	,00	56,66
Total	70	25,0971	19,33621	2,31112	20,4866	29,7077	,00	70,00

Figura 4.7. Medias preterapéuticas del Índice de Calidad de Vida en Dermatología de los grupos de estudio..



En la tabla 4.57 y figura 4.22, los resultados obtenidos para la medias del Índice de Calidad de Vida en Dermatología previas al tratamiento muestran, que para el total poblacional en estudio, está en torno a $25,0971 \pm 19,33621$ % (SD)

Tabla 4.58. ANOVA. Nivel de significación preterapéutica del Índice de Calidad de Vida en Dermatología.

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	8358,237	6	1393,039	5,032	,000
Intra-grupos	17440,099	63	276,827		
Total	25798,336	69			

En la tabla 4.58, se refleja que el nivel de significación observado ($P < 0,001$) hace que se acepte la hipótesis de que existen diferencias significativas para esta variable preterapéutica, entre los distintos grupos y el grupo control a un nivel significación = 0,05. Ello implica que las medias de los Índices de Calidad de Vida en Dermatología previos a la aplicación terapéutica tienen niveles distintos respecto al grupo control para el nivel de confianza estudiado.

Tabla 4.59. Comparaciones múltiples. Índice de Calidad de Vida preterapéutica. T de Dunnett (bilateral).

Grupos	Grupo	Diferencia de medias (Grupos-Grupo)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite inferior	Límite superior
1	Control	25,9970*	7,44079	,005	6,3679	45,6261
2	Control	37,0290*	7,44079	,000	17,3999	56,6581
3	Control	31,6640*	7,44079	,000	12,0349	51,2931
4	Control	21,6640*	7,44079	,025	2,0349	41,2931
5	Control	18,3310	7,44079	,076	-1,2981	37,9601
6	Control	24,6640*	7,44079	,008	5,0349	44,2931

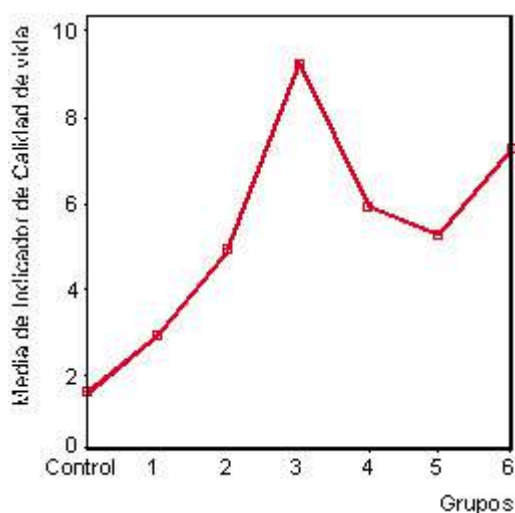
En la tabla 4.59 tras aplicar el Test de Dunnett, para saber los grupos que presentan niveles de significación distintos al del grupo con el nivel de confianza se observa, que existen significativas a un nivel = 0,05, el grupo control y el resto de los grupos con excepción del grupo 5, para el de Calidad de Vida en previo al tratamiento. (*) La diferencia entre medias es significativa a nivel = 0.05

4.2.16. ÍNDICE DE CALIDAD DE VIDA EN DERMATOLOGÍA (DLQI) POSTERAPÉUTICO.

Tabla 4.60. Medias postoperatorias del Índice de Calidad de Vida en Dermatología de los grupos de estudio.

Grupos	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Control	10	1,6660	5,26835	1,66600	-2,1028	5,4348	,00	16,66
1	10	2,9990	4,82962	1,52726	-,4559	6,4539	,00	13,33
2	10	4,9980	6,71078	2,12214	,1974	9,7986	,00	16,66
3	10	9,3300	8,85898	2,80145	2,9927	15,6673	,00	23,33
4	10	5,9980	6,43923	2,03626	1,3917	10,6043	,00	13,33
5	10	5,3300	5,01701	1,58652	1,7410	8,9190	,00	13,33
6	10	7,3310	10,86260	3,43506	-,4396	15,1016	,00	33,33
Total	70	5,3789	7,25025	,86657	3,6501	7,1076	,00	33,33

Figura 4.25. Medias postoperatorias del Índice de Calidad de Vida en Dermatología de los grupos de estudio.



En la tabla 4.60 y figura 4.25, los resultados obtenidos para las medias del Índice de Calidad de Vida en Dermatología posterior al tratamiento muestran, que para el total poblacional en estudio, está en torno a $5,3789 \pm 7,25025$ % (SD).

Tabla 4.61. ANOVA. Nivel de significación postoperatoria del Índice de Calidad de Vida en Dermatología.

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	394,022	6	65,670	1,280	,280
Intra-grupos	3233,043	63	51,318		
Total	3627,065	69			

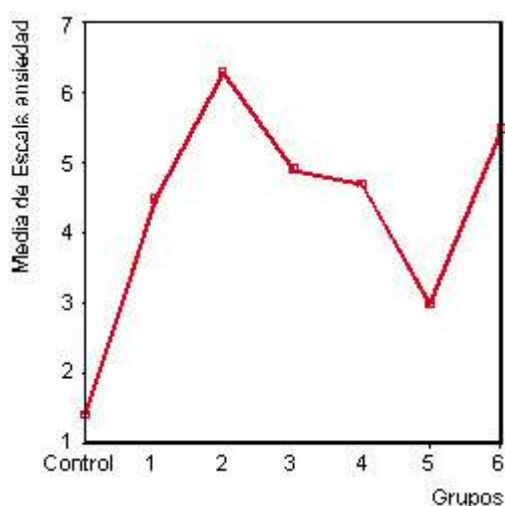
En la tabla 4.61, se refleja que el nivel de significación observado ($P < 0,28$) hace que se acepte la hipótesis de que no existen diferencias significativas para esta variable postoperatoria, entre los distintos grupos y el grupo control a un nivel de significación $\alpha = 0,05$.

4.2.17. VALORACIÓN PRETERAPÉUTICA. ESCALA DE ANSIEDAD DE GOLDBERG.

Tabla 4.62.-Medias preterapéuticas de la Escala A de Goldberg en los grupos de estudio.

Grupos	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Control	10	1,40	1,350	,427	,43	2,37	0	4
1	10	4,50	1,841	,582	3,18	5,82	1	7
2	10	6,30	1,636	,517	5,13	7,47	4	8
3	10	4,90	2,726	,862	2,95	6,85	0	8
4	10	4,70	2,541	,803	2,88	6,52	0	8
5	10	3,00	2,449	,775	1,25	4,75	0	6
6	10	5,50	1,509	,477	4,42	6,58	4	8
Total	70	4,33	2,501	,299	3,73	4,92	0	8

Figura 4.26. Medias preterapéuticas de la Escala A de Goldberg en los grupos de estudio.



En la tabla 4.62 y figura 4.26 los resultados obtenidos para las medias del indicador de la escala de ansiedad previa al tratamiento muestran, que para el total poblacional en estudio, está en torno a $4,3300 \pm 2,5010$ (SD).

Tabla 4.63. ANOVA. Nivel de significación preterapéutica de la Escala A de Goldberg a nivel poblacional.

Suma de cuadrados		gl	Media cuadrática	F	Sig.
160,943	Inter-grupos	6	26,824	6,247	,000
270,500	Intra-grupos	63	4,294		
431,443	Total	69			

En la tabla 4.63, se refleja que el nivel de significación observado ($P < 0,001$) hace que se acepte la hipótesis de que existen diferencias significativas para esta variable preterapéutica, entre los distintos grupos y el grupo control a un nivel de significación $\alpha = 0,05$. Ello implica que los indicadores medios de la escala de ansiedad, previos a la aplicación terapéutica, tienen niveles significativamente distintos al del grupo control para el nivel de confianza estudiado.

Tabla 4.64. Comparaciones múltiples. Escala A de Goldberg preterapéutica. T de Dunnett (bilateral).

Grupos	Grupo	Diferencia de medias (Grupos-Grupo)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite inferior	Límite superior
1	Control	3,10*	,927	,007	,66	5,54
2	Control	4,90*	,927	,000	2,46	7,34
3	Control	3,50*	,927	,002	1,06	5,94
4	Control	3,30*	,927	,004	,86	5,74
5	Control	1,60	,927	,333	-,84	4,04
6	Control	4,10*	,927	,000	1,66	6,54

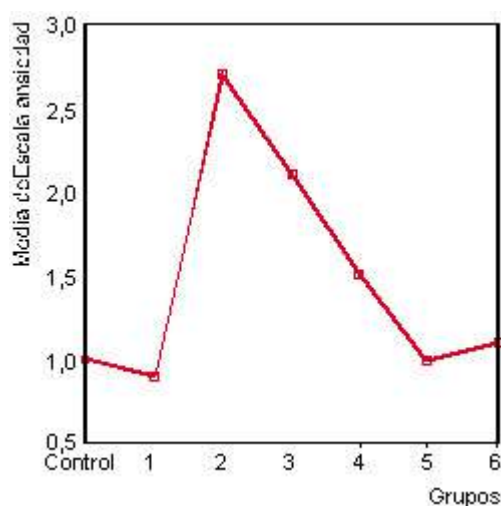
En la tabla 4.64 tras aplicar el Test de Dunnett, para saber los grupos que presentan niveles de significación distintos al del grupo control con el nivel de confianza estudiado se observa, que existen diferencias significativas a un nivel $\alpha = 0,05$, para las medias de la escala de ansiedad antes de iniciar los tratamientos, entre el grupo control y el resto de los grupos estudiados con excepción del grupo 5. (*) La diferencia entre medias es significativa a nivel $\alpha = 0,05$.

4.2.18. VALORACIÓN POSTERAPÉUTICA. ESCALA DE ANSIEDAD DE GOLDBERG.

Tabla 4.65. Medias posterapéuticas de la Escala A de Goldberg en los grupos de estudio.

Grupos	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Control	10	1,00	,943	,298	,33	1,67	0	2
1	10	,90	,876	,277	,27	1,53	0	2
2	10	2,70	2,497	,790	,91	4,49	0	8
3	10	2,10	1,853	,586	,77	3,43	0	5
4	10	1,50	1,581	,500	,37	2,63	0	5
5	10	1,00	1,155	,365	,17	1,83	0	3
6	10	1,10	,994	,314	,39	1,81	0	3
Total	70	1,47	1,585	,189	1,09	1,85	0	8

Figura 4.27. Medias posterapéuticas de la Escala A de Goldberg en los grupos de estudio.



En la tabla 4.65 y figura 4.27, los resultados obtenidos para las medias del indicador de la escala de ansiedad, posterior al tratamiento muestran, que para el total poblacional en estudio, está en torno a $1,47 \pm 1,585$ (SD).

Tabla 4.66. ANOVA. Nivel de significación postoperatoria de la Escala A de Goldberg a nivel poblacional.

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	28,143	6	4,690	2,034	,074
Intra-grupos	145,300	63	2,306		
Total	173,443	69			

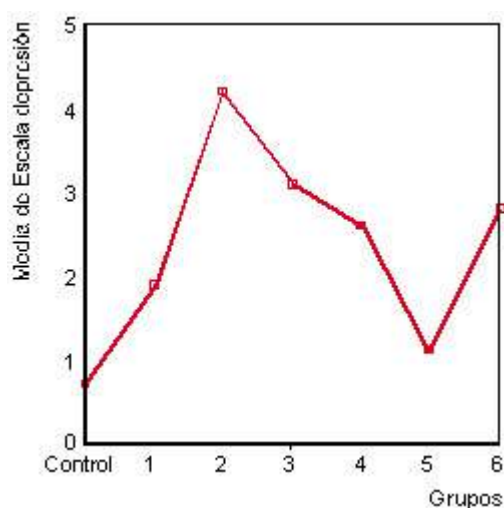
En la tabla 4.66, se refleja que el nivel de significación observado ($P < 0,074$) hace que se acepte la hipótesis de que no existen diferencias significativas para esta variable postoperatoria, entre los distintos grupos y el grupo control a un nivel de significación = 0,05.

4.2.19. VALORACIÓN PRETERAPÉUTICA-ESCALA DE DEPRESIÓN DE GOLDBERG.

Tabla 4.67. Medias preterapéuticas de la Escala D de Goldberg en los grupos de estudio.

Grupos	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Control	10	,70	1,252	,396	-,20	1,60	0	4
1	10	1,90	1,729	,547	,66	3,14	0	6
2	10	4,20	2,251	,712	2,59	5,81	1	7
3	10	3,10	2,283	,722	1,47	4,73	0	6
4	10	2,60	1,647	,521	1,42	3,78	0	5
5	10	1,10	1,449	,458	,06	2,14	0	4
6	10	2,80	1,932	,611	1,42	4,18	0	6
Total	70	2,34	2,077	,248	1,85	2,84	0	7

Figura 4.28. Medias preterapéuticas de la Escala D de Goldberg en los grupos de estudio.



La tabla 4.67 y figura 4.28 con los resultados obtenidos para la medias del indicador de escala de depresión previa al tratamiento muestran, que para el total poblacional en en estudio, está en torno a $2,34 \pm 2,077$ (SD).

Tabla 4.68. ANOVA. Nivel de significación preterapéutica de la Escala D de Goldberg a nivel poblacional.

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	87,371	6	14,562	4,360	,001
Intra-grupos	210,400	63	3,340		
Total	297,771	69			

En la tabla 4.68, se refleja que el nivel de significación observado ($P < 0,001$) hace que se acepte la hipótesis de que existen diferencias significativas para esta variable preterapéutica, entre los distintos grupos y el grupo control a un nivel de significación = 0,05. Ello implica que los indicadores de escala de depresión medios previo a la aplicación terapéutica son significativamente distintos del grupo control para el nivel de confianza estudiado.

Tabla 4.69. Comparaciones múltiples. Escala D de Goldberg preterapéutica. T de Dunnett (bilateral).

Grupos	Grupo	Diferencia de medias (Grupos-Grupo)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite inferior	Límite superior
1	Control	1,20	,817	,494	-,96	3,36
2	Control	3,50*	,817	,000	1,34	5,66
3	Control	2,40*	,817	,023	,24	4,56
4	Control	1,90	,817	,104	-,26	4,06
5	Control	,40	,817	,992	-1,76	2,56
6	Control	2,10	,817	,059	-,06	4,26

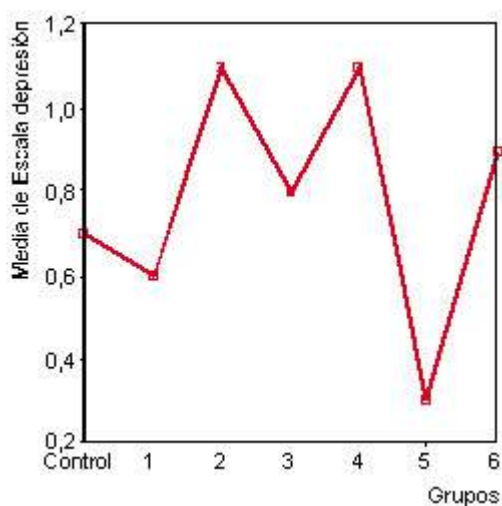
En la tabla 4.69 tras aplicar el Test de Dunnett, para saber los grupos que presentaban niveles de significación distinto al del grupo control con el nivel de confianza estudiado se observa, que existen diferencias significativas a un nivel = 0,05, para las medias de la escala de depresión antes de iniciar los tratamientos, entre el grupo control y los grupos 2 y 3. (*) La diferencia entre medias es significativa a nivel = 0.05

4.2.20. VALORACIÓN POSTERAPÉUTICA-ESCALA DE DEPRESIÓN DE GOLDBERG.

Tabla 4.70. Medias posterapéuticas de la Escala D de Goldberg en los grupos de estudio.

Grupos	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Control	10	,70	,949	,300	,02	1,38	0	3
1	10	,60	,843	,267	,00	1,20	0	2
2	10	1,10	1,197	,379	,24	1,96	0	3
3	10	,80	,789	,249	,24	1,36	0	2
4	10	1,10	1,101	,348	,31	1,89	0	3
5	10	,30	,675	,213	-,18	,78	0	2
6	10	,90	,994	,314	,19	1,61	0	3
Total	70	,79	,946	,113	,56	1,01	0	3

Figura 4.29. Medias posterapéuticas de la Escala D de Goldberg en los grupos de estudio.



En la tabla 4.70 y figura 4.29, los resultados obtenidos para la medidas del indicador de la escala de depresión posterior al tratamiento muestran, que para el total poblacional en estudio, la media de este parámetro está en torno a $0,79 \pm 0,946$ (SD).(*) La diferencia entre medias es significativa a nivel $\alpha = 0.05$.

Tabla 4.71.-ANOVA. Nivel de significación postoperatoria de la Escala D de Goldberg a nivel poblacional.

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	4,886	6	,814	,902	,500
Intra-grupos	56,900	63	,903		
Total	61,786	69			

En la tabla 4.71, se refleja que el nivel de significación observado ($P < 0,5$) hace que se acepte la hipótesis de que no existen diferencias significativas para esta variable postoperatoria, entre los distintos grupos y el grupo control a un nivel de significación = 0,05.

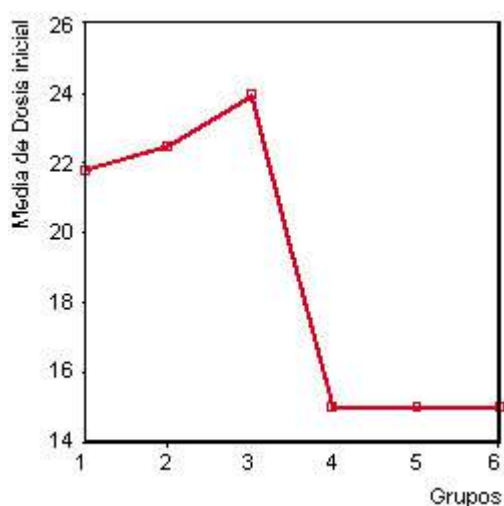
4.3. TERAPÉUTICA APLICADA.

4.3.1. DOSIS APLICADA EN LA FASE TERAPÉUTICA.

Tabla 4.72. Medias de las dosis aplicadas en la fase terapéutica a los grupos de estudio.

Grupos	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
1	10	21,80	3,011	,952	19,65	23,95	20	28
2	10	22,50	3,536	1,118	19,97	25,03	20	30
3	10	24,00	3,162	1,000	21,74	26,26	20	30
4	10	15,00	,000	,000	15,00	15,00	15	15
5	10	15,00	,000	,000	15,00	15,00	15	15
6	10	15,00	,000	,000	15,00	15,00	15	15
Total	60	18,88	4,536	,586	17,71	20,06	15	30

Figura 4.30. Medias de las dosis aplicadas en la fase terapéutica a los grupos de estudio.



En la tabla 4.72 y figura 4.30, con los resultados obtenidos para las medias de las dosis aplicadas durante la fase terapéutica, muestran que para el total poblacional en estudio, está en torno a $18,88 \pm 4,536$ mA (SD). El test encontró diferencias significativas entre los grupos 1, 2 y 3, respecto a los grupos 4, 5 y 6.

Tabla 4.73. ANOVA. Nivel de significación para dosis aplicada en la fase terapéutica.

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	930,083	5	186,017	35,357	,000
Intra-grupos	284,100	54	5,261		
Total	1214,183	59			

En la tabla 4.73 el nivel de significación observado ($P < 0,001$) hace que debamos aceptar la hipótesis de que existen diferencias significativas para esta variable en los distintos grupos a un nivel de significación $\alpha = 0,05$, por lo que los niveles medios de dosis en la fase terapéutica son significativamente diferentes entre sí.

Tabla 4.74. Comparaciones múltiples. Dosis en la fase terapéutica. T de Dunnett.

Grupo	Grupos	Diferencia de medias (Grupo-Grupos)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite inferior	Límite superior
1	2	-,70	1,026	1,000	-5,60	4,20
	3	-2,20	1,026	,807	-6,79	2,39
	4	6,80*	1,026	,001	3,21	10,39
	5	6,80*	1,026	,001	3,21	10,39
	6	6,80*	1,026	,001	3,21	10,39
2	1	,70	1,026	1,000	-4,20	5,60
	3	-1,50	1,026	,992	-6,49	3,49
	4	7,50*	1,026	,001	3,28	11,72
	5	7,50*	1,026	,001	3,28	11,72
	6	7,50*	1,026	,001	3,28	11,72
3	1	2,20	1,026	,807	-2,39	6,79
	2	1,50	1,026	,992	-3,49	6,49
	4	9,00*	1,026	,000	5,23	12,77
	5	9,00*	1,026	,000	5,23	12,77
	6	9,00*	1,026	,000	5,23	12,77
4	1	-6,80*	1,026	,001	-10,39	-3,21
	2	-7,50*	1,026	,001	-11,72	-3,28
	3	-9,00*	1,026	,000	-12,77	-5,23
	5	,00	1,026	,	,	,
	6	,00	1,026	,	,	,
5	1	-6,80*	1,026	,001	-10,39	-3,21
	2	-7,50*	1,026	,001	-11,72	-3,28
	3	-9,00*	1,026	,000	-12,77	-5,23
	4	,00	1,026	,	,	,
	6	,00	1,026	,	,	,
6	1	-6,80*	1,026	,001	-10,39	-3,21
	2	-7,50*	1,026	,001	-11,72	-3,28
	3	-9,00*	1,026	,000	-12,77	-5,23
	4	,00	1,026	,	,	,
	5	,00	1,026	,	,	,

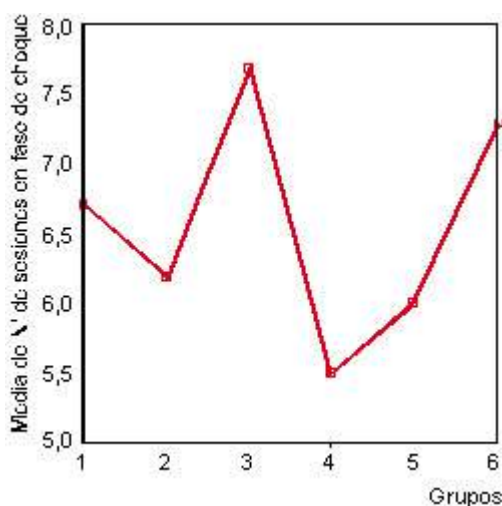
En la tabla 4.74, se aplicó el Test de Dunnett para ver los grupos que tenían niveles significativamente distintos entre sí, para el nivel de confianza estudiado.

4.3.2.- NÚMERO DE SESIONES APLICADAS EN FASE TERAPÉUTICA.

Tabla 4.75. Medias del número de sesiones aplicadas, durante la fase terapéutica en los grupos de estudio.

Grupos	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
1	10	6,70	2,359	,746	5,01	8,39	3	11
2	10	6,20	1,476	,467	5,14	7,26	4	9
3	10	7,70	1,889	,597	6,35	9,05	5	11
4	10	5,50	1,650	,522	4,32	6,68	3	9
5	10	6,00	,816	,258	5,42	6,58	5	7
6	10	7,30	,949	,300	6,62	7,98	6	9
Total	60	6,57	1,721	,222	6,12	7,01	3	11

Figura 4.31.- Medias del número de sesiones aplicadas durante la fase terapéutica en los grupos de estudio.



En la tabla 4.75 y figura 4.31 con los resultados obtenidos para la media de sesiones aplicadas durante la fase terapéutica, muestran que para el total poblacional en estudio, se encuentra en torno a $6,57 \pm 1,721$ sesiones (SD).

Tabla 4.76.- ANOVA. Nivel de significación para el número de sesiones en la fase terapéutica.

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	34,333	5	6,867	2,641	,033
Intra-grupos	140,400	54	2,600		
Total	174,733	59			

En la tabla 4.76 el nivel de significación observado ($P < 0,001$) hace que deba aceptarse la hipótesis de que existen diferencias significativas para esta variable en los distintos grupos a un nivel de significación $\alpha = 0,05$.

Tabla 4.77. Comparaciones múltiples. Número de sesiones en la fase terapéutica. Método HSD de Tukey.

Grupo	Grupos	Diferencia de medias (Grupo-Grupos)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite inferior	Límite superior
1	2	,50	,721	,982	-1,63	2,63
	3	-1,00	,721	,735	-3,13	1,13
	4	1,20	,721	,561	-,93	3,33
	5	,70	,721	,925	-1,43	2,83
	6	-,60	,721	,960	-2,73	1,53
2	1	-,50	,721	,982	-2,63	1,63
	3	-1,50	,721	,313	-3,63	,63
	4	,70	,721	,925	-1,43	2,83
	5	,20	,721	1,000	-1,93	2,33
	6	-1,10	,721	,650	-3,23	1,03
3	1	1,00	,721	,735	-1,13	3,13
	2	1,50	,721	,313	-,63	3,63
	4	2,20*	,721	,039	,07	4,33
	5	1,70	,721	,190	-,43	3,83
	6	,40	,721	,993	-1,73	2,53
4	1	-1,20	,721	,561	-3,33	,93
	2	-,70	,721	,925	-2,83	1,43
	3	-2,20*	,721	,039	-4,33	-,07
	5	-,50	,721	,982	-2,63	1,63
	6	-1,80	,721	,143	-3,93	,33
5	1	-,70	,721	,925	-2,83	1,43
	2	-,20	,721	1,000	-2,33	1,93
	3	-1,70	,721	,190	-3,83	,43
	4	,50	,721	,982	-1,63	2,63
	6	-1,30	,721	,473	-3,43	,83
6	1	,60	,721	,960	-1,53	2,73
	2	1,10	,721	,650	-1,03	3,23
	3	-,40	,721	,993	-2,53	1,73
	4	1,80	,721	,143	-,33	3,93
	5	1,30	,721	,473	-,83	3,43

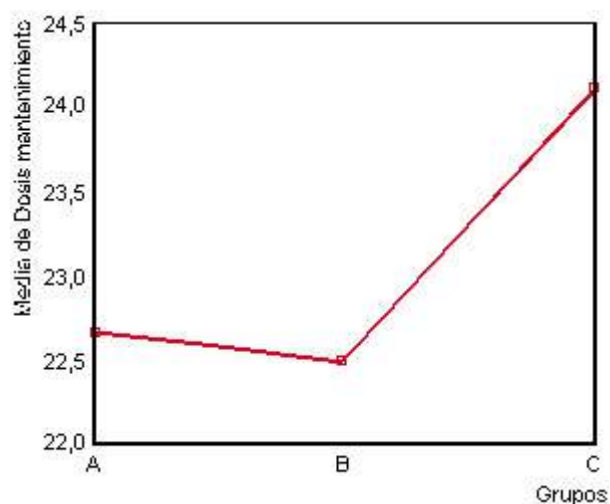
En la tabla 4.77 el nivel de significación observado ($P < 0,001$) hace que debamos aceptar la hipótesis de que existen diferencias significativas para esta variable en los distintos grupos a un nivel de significación $\alpha = 0,05$. El test HSD de Tukey encontró diferencias significativas entre los grupos 3 y 4 para el número de sesiones en la fase terapéutica a un nivel de significación mínima de $\alpha = 0,05$.

4.3.3. DOSIS APLICADA EN LA FASE DE REMISIÓN SUDORAL.

Tabla 4.12. Dosis aplicadas en la fase de remisión sudoral a los distintos grupos.

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
A	21	22,67	4,23	,92	20,74	24,59	18	30
B	20	22,50	3,80	,85	20,72	24,28	20	30
C	19	24,11	4,62	1,06	21,88	26,33	18	30
Total	60	23,07	4,21	,54	21,98	24,16	18	30

Figura 4.32. Medias de las dosis aplicadas en la fase de remisión sudoral a los distintos grupos.



En la tabla 4.78 y figura 4.32, los resultados obtenidos para las medias de las dosis aplicadas durante la fase de remisión sudoral muestran, que para el total poblacional en estudio, está en torno a $23,07 \pm 4,214$ mA (SD).

Tabla 4.79. ANOVA. Nivel de significación para las dosis aplicadas en la fase de remisión sudoral

	<i>Suma de cuadrados</i>	<i>gl</i>	<i>Media cuadrática</i>	<i>F</i>	<i>Sig.</i>
Inter-grupos	30,277	2	15,139	,848	,434
Intra-grupos	1017,456	57	17,850		
Total	1047,733	59			

En la tabla 4.79 el nivel de significación observado ($P < 0,434$) hace que deba aceptarse la hipótesis de que no existen diferencias significativas para esta variable en los distintos grupos a un nivel de significación = 0,05.

Tabla 4.80. Comparaciones múltiples. Dosis aplicada en la fase de remisión sudoral. Método HSD de Tukey.

Grupo	Grupos	Diferencia de medias (Grupo-Grupos)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite inferior	Límite superior
A	B	,17	1,32	,991	-3,01	3,34
	C	-1,44	1,34	,533	-4,66	1,78
B	A	-,17	1,32	,991	-3,34	3,01
	C	-1,61	1,35	,466	-4,86	1,65
C	A	1,44	1,34	,533	-1,78	4,66
	B	1,61	1,35	,466	-1,65	4,86

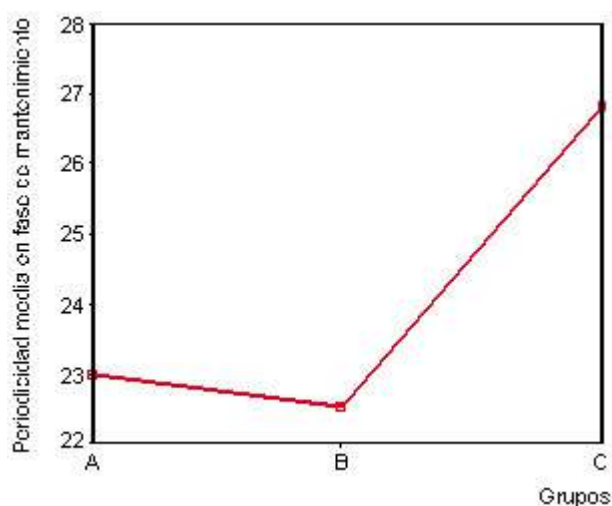
En la tabla 4.80 para ver las diferencias entre los distintos tipos de corriente se observan los resultados obtenidos al aplicar el método HSD de Tukey. El test no encuentra diferencias significativas entre las dosis aplicadas a los distintos grupos durante la fase de remisión sudoral.

4.3.4. PERIODO DE REMISIÓN SUDORAL POSTERAPÉUTICO.

Tabla 4.81. Medias de los períodos de remisión sudoral en los distintos grupos.

Grupos	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
A	21	23,00	9,32	2,03	18,76	27,24	15	56
B	20	22,55	4,84	1,08	20,29	24,81	15	36
C	19	26,84	14,02	3,22	20,09	33,60	15	56
Total	60	24,07	10,03	1,29	21,48	26,66	15	56

Figura 4.33. Medias de los periodos de remisión sudoral en los distintos grupos.



En la tabla 4.81 y figura 4.33 con los resultados obtenidos para las medias del período de remisión sudoral muestran, que para el total poblacional en estudio, la media está en torno a $24,07 \pm 10,03$ días (SD).

Tabla 4.82. ANOVA. Nivel de significación para los períodos de remisión sudoral.

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	216,257	2	108,129	1,078	,347
Intra-grupos	5717,476	57	100,307		
Total	5933,733	59			

En la tabla 4.82 el nivel de significación observado ($P < 0,347$) refleja que no existen diferencias significativas entre los grupos para los períodos de remisión sudoral, a un nivel de significación $\alpha = 0,05$.

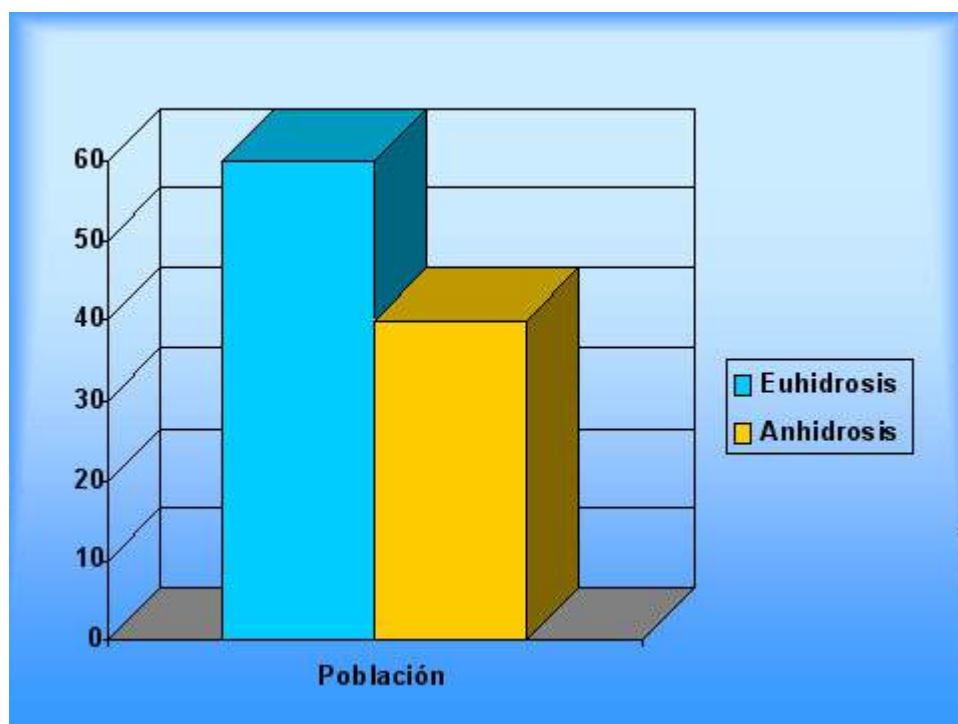
Tabla 4.83. Comparaciones múltiples. Períodos de remisión sudoral. T de Dunnett.

Grupo	Grupos	Diferencia de medias (Grupo-Grupos)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite inferior	Límite superior
A	B	,45	3,13	,996	-5,36	6,26
	C	-3,84	3,17	,678	-13,42	5,74
B	A	-,45	3,13	,996	-6,26	5,36
	C	-4,29	3,21	,513	-13,03	4,44
C	A	3,84	3,17	,678	-5,74	13,42
	B	4,29	3,21	,513	-4,44	13,03

En la tabla 4.83 a pesar de no existir significación pueden observarse posibles diferencias en los grupos, por lo que se aplicó el test de Dunnett a pesar de no haber diferencias significativas entre los períodos de remisión sudoral, se puede observar que el grupo C presenta un mayor período de remisión.

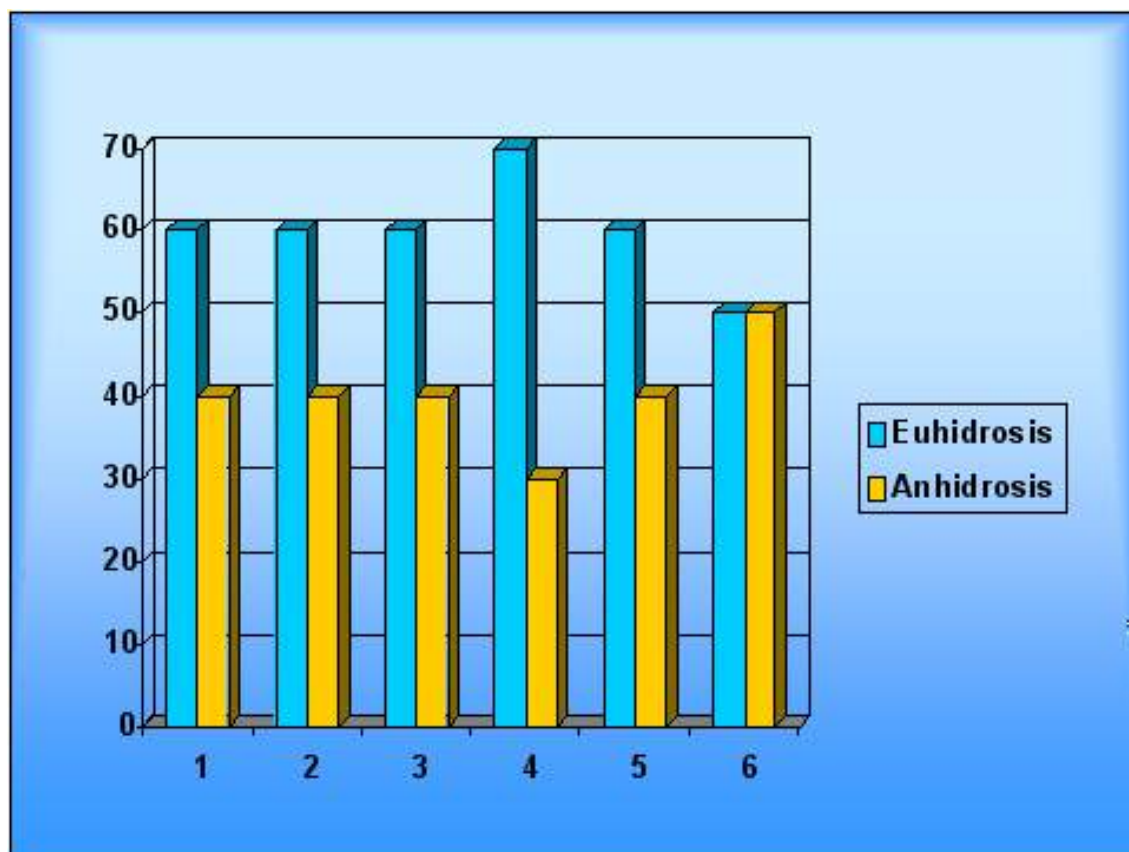
4.3.5. VALORACIÓN SUBJETIVA DE LA TERAPÉUTICA APLICADA.

Figura 4.34. Valoración subjetiva de la terapéutica aplicada a nivel poblacional.



En la figura 4.34 se muestra la valoración subjetiva a nivel poblacional, en la que predomina el efecto euhidrótico.

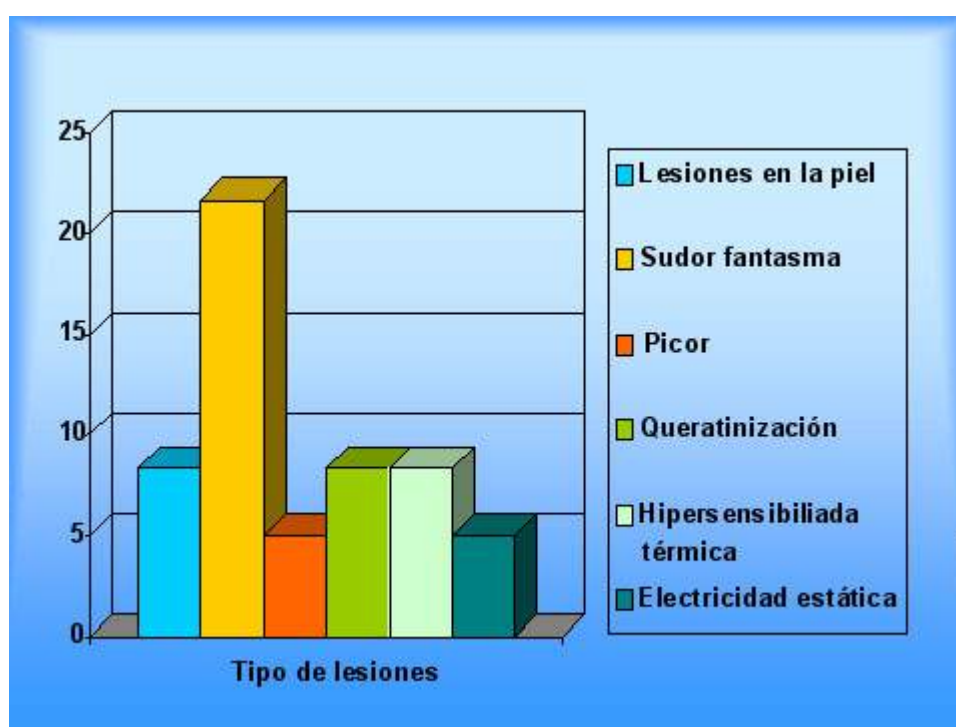
Figura 4.35. Valoración subjetiva de la terapéutica aplicada en los grupos de estudio.



En la figura 4.35 se muestran la valoración subjetiva por los distintos grupos de estudio, siendo la euhidrosis superior a la anhidrosis.

4.3.6. VALORACIÓN DE LOS EFECTOS ADVERSOS.

Figura 4.36. Valoración de los efectos adversos.



En la figura 4.36 se muestran los efectos adversos de la terapéutica aplicada, siendo significativamente superior, la sensación de sudor fantasma en la población de estudio.

4.4. ESTUDIO HISTOQUÍMICO.

En el estudio histológico, los hallazgos encontrados en las biopsias de piel de la eminencia hipotenar de la mano izquierda de 3 pacientes del grupo control, ponen en evidencia la compatibilidad con la normalidad morfoestructural. Dicha normalidad, se refleja por el nº de glándulas/cm² de superficie, disposición de las mismas en los tejidos dermo-epidérmicos y estructura celular. Otros aspectos confirmados, fueron el pequeño volumen acinar, longitud del conducto excretor así como la ausencia de dilatación del lumen del acini, conducto recto y acrosiringio, observado tras la tinción de hematoxilina-eosina (HE). Así mismo, se encontraban dentro de la normalidad, el número de canalículos intracelulares, aspecto confirmado tras las tinciones inmunohistoquímicas con el antígeno epitelial de membrana (EMA) y antígeno carcinoembrionario (CEA). En relación al aspecto secretor, no se observó presencia de secreción sudoral en los acinis, conducto recto y acrosiringio, si bien se observaron escasos y pequeños gránulos de sustancia PAS + en las células secretoras, aspecto confirmado tras la tinción histoquímica de PAS azul (**fig. 4.37 y 4.38**).

En las biopsias de 4 de los pacientes con hiperhidrosis, se apreció aumento del volumen acinar, acompañándose de dilatación luminal del mismo y de los conductos excretores recto y acrosiringio, con presencia de secreción sudoral. Se observó también un importante aumento de las células claras y de gránulos PAS⁺ en las células secretoras, todo ello compatible con *hiperhidrosis activa* (**fig. 4.39**).

En las biopsias de 2 de los pacientes con hiperhidrosis, se apreciaron modificaciones morfoestructurales no compatibles con la normalidad. Tras la realización de las tinciones histoquímicas específicas ya citadas, se observó en relación con las biopsias de hiperhidrosis activa, menor dilatación luminal, moderado aumento de las células claras y gránulos PAS +, todo ello compatible con hiperhidrosis no funcionante (**fig 4.40**).

Figura 4.37. Biopsia de piel normal. (Glándulas sudoríparas ecrinas normales)

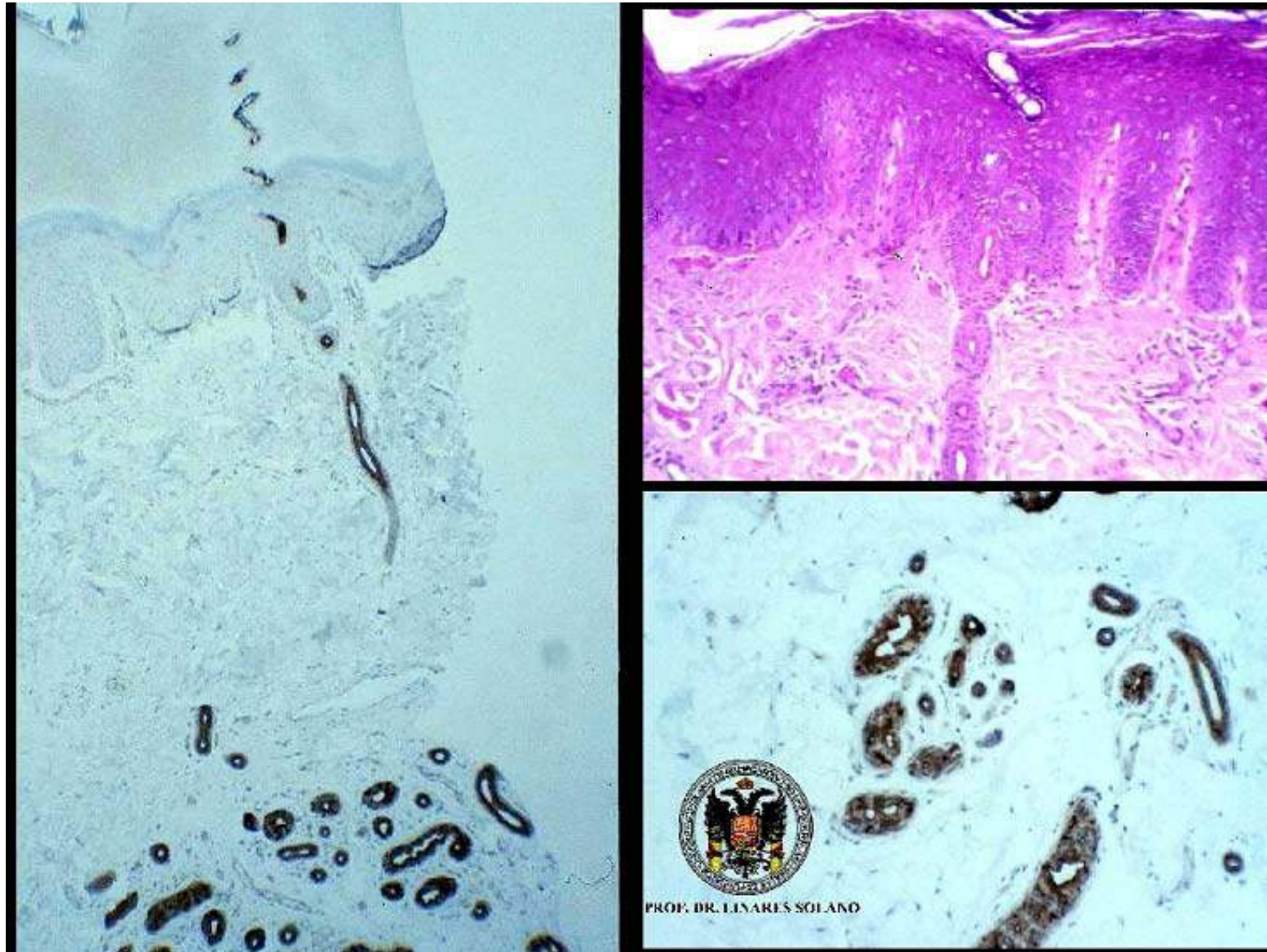


Figura 4.38. Biopsia de piel normal. (Glándulas sudoríparas ecrinas normales)

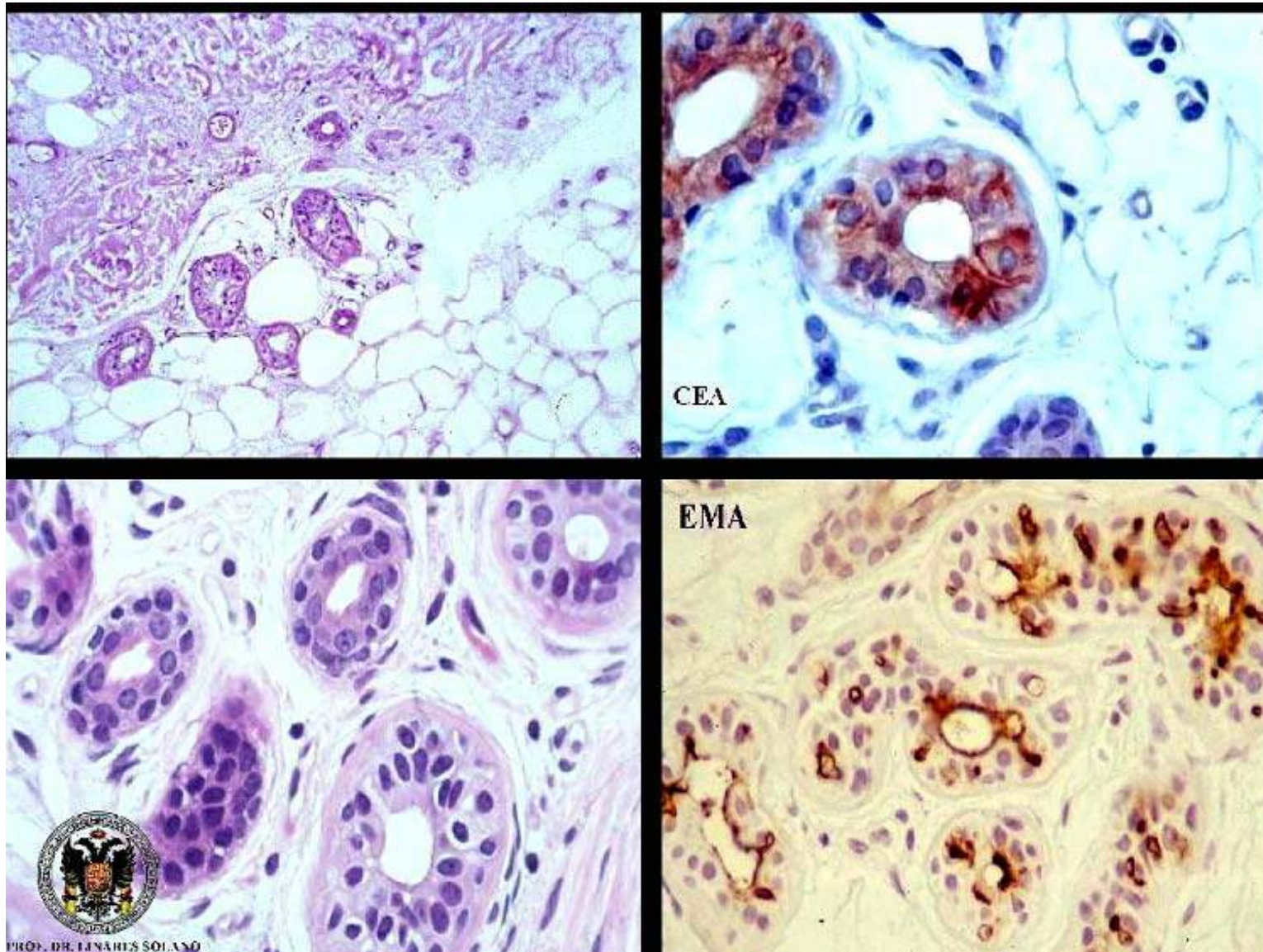


Figura 4.39. Biopsia de piel hiperhidrósica. (Glándulas sudoríparas ecrinas activas)

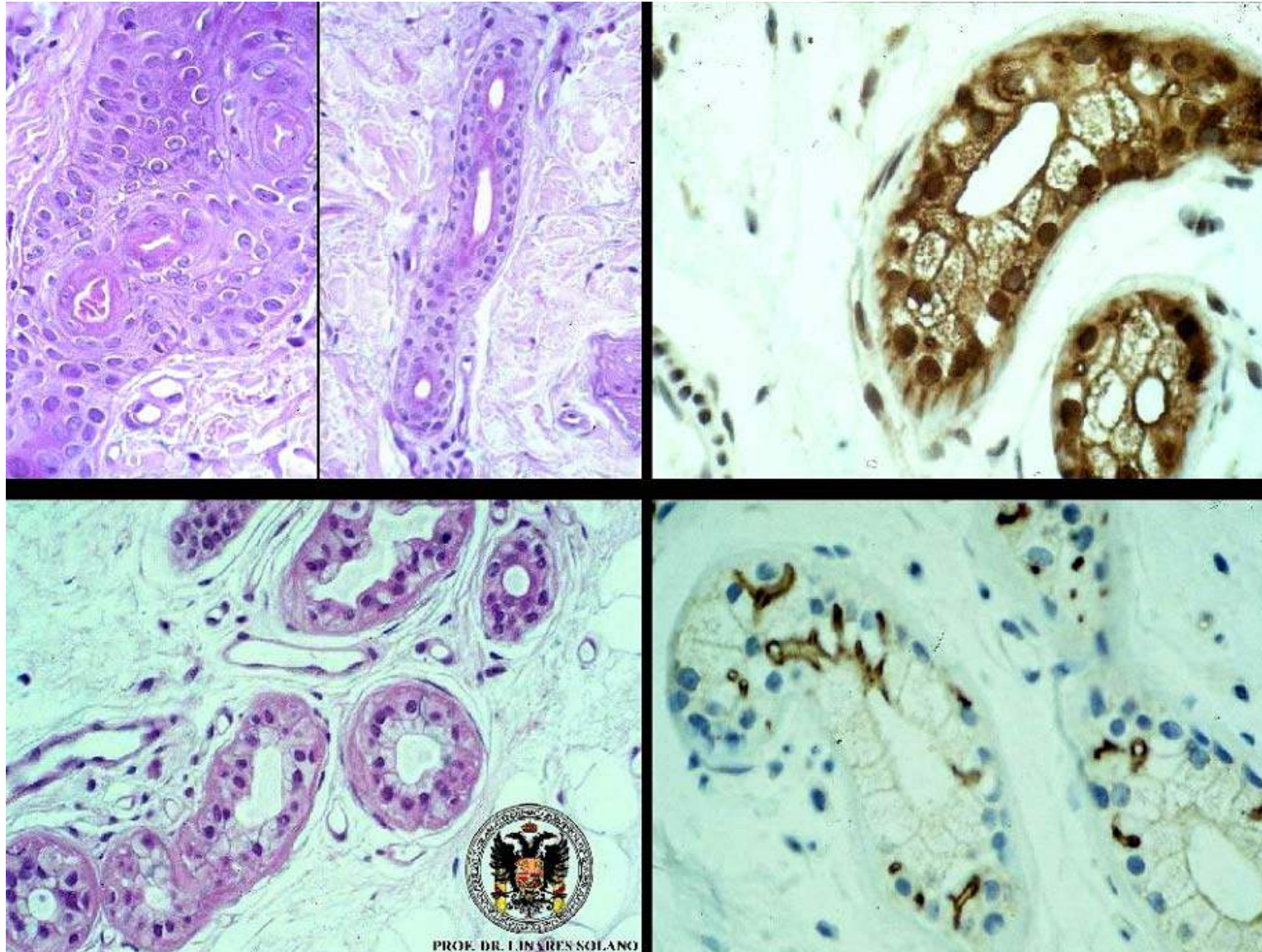
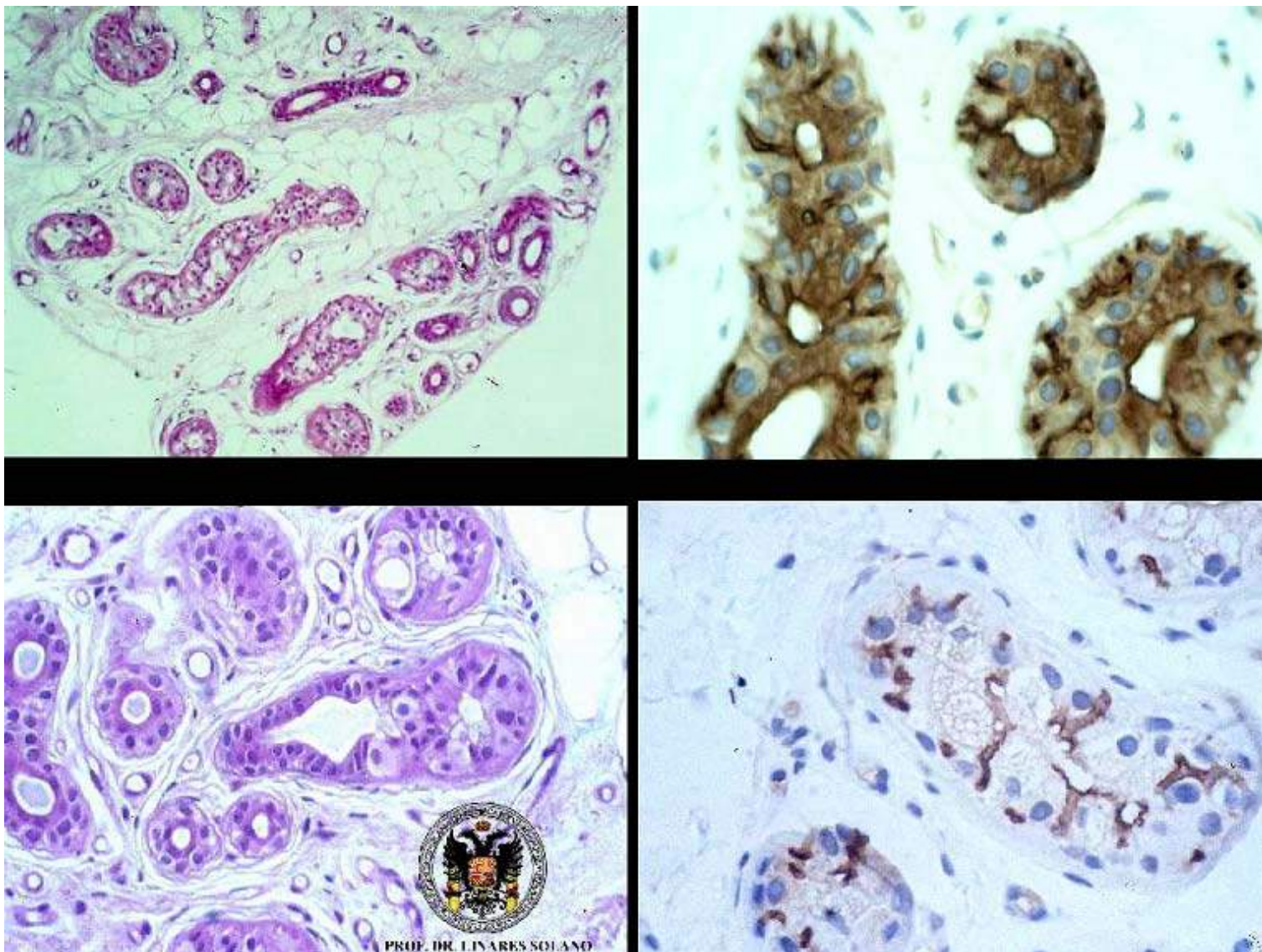


Figura 4.40. Biopsia de piel hiperhidrósica. (Glándulas sudoríparas ecrinas no funcionantes)



5. DISCUSIÓN

5. DISCUSIÓN.

5.1. A PROPÓSITO DE LOS PACIENTES.

Las consideraciones fundamentales al planificar el estudio, estuvieron basadas en los conocimientos existentes sobre la hiperhidrosis, como: manifestaciones clínicas, aspectos epidemiológicos y antecedentes familiares, repercusiones psicológicas y socio-profesionales, impacto en la calidad de vida de los pacientes, características evolutivas, así como los métodos de valoración y diagnóstico, aspectos pronósticos y estrategias terapéuticas.

Otros aspectos considerados, han sido las diferencias filogenéticas de las glándulas sudoríparas ecrinas palmares, respecto a sus homólogas de la superficie corporal, ya que aunque ello no ha planteado unas diferencias anatómicas, sí se ha producido a nivel funcional, principalmente, en aspectos relacionados con el tipo de estimulación¹². Así mismo, se han destacado otros aspectos diferenciales, de las glándulas sudoríparas ecrinas, respecto de las apocrinas, como es el presentar una constitución embriológica precoz y una maduración glandular al nacimiento, lo que las hace funcionantes, poco después. Ello conduce al hecho, de que los trastornos funcionales hiperhidróticos puedan aparecer también, en edades tempranas de la vida.

En consecuencia, tras las revisiones realizadas, se observa que las respuestas de sudoración local a nivel palmar, clínicamente perceptibles en condiciones en las que no debiera serlo, o excesiva ante estímulos térmicos o emocionales, se conoce como hiperhidrosis palmar, la cual representa una molestia para quien la padece y puede interferir desde etapas tempranas, en sus actividades sociales y laborales, así como en sus relaciones psicoafectivas, constituyendo su diagnóstico cierta dificultad, y realizándose en muchos casos de forma subjetiva^{9,12}.

Durante la recogida de la muestra, dada la dispersión del reclutamiento de pacientes hiperhidróticos, no se han podido obtener datos suficientes que nos orientaran en la incidencia de la hiperhidrosis en la provincia de Granada o en Andalucía.

Resultados publicados por ADAR³⁴ et al. en 1977 en la población israelí y por HENRIET³⁷ et al. en 1988 en relación a la incidencia de hiperhidrosis, en los adolescentes franceses, ponen de manifiesto, algunos aspectos referidos por SATO³⁸ et al. en 1993 y confirmados posteriormente, por RIOJA⁴⁸ et al. en 2001

relativos al hecho de que la hiperhidrosis es relativamente frecuente cuando se la busca. Así mismo AGUILAR²² et al. en 1998 confirman en un estudio sobre la hiperhidrosis, que es un motivo frecuente de consulta en la práctica médica diaria, aspecto ratificado también por OLALLA¹⁵³ et al. en 2000, cuando refieren que la hiperhidrosis primaria o esencial aparece con frecuencia en niños.

5.2. A PROPÓSITO DEL MÉTODO

Las técnicas de exploración aplicadas en los grupos control y problema, fueron similares, si bien para poder valorar, con la mayor rigurosidad posible, los resultados del tratamiento electroterapéutico, fue indispensable realizar una exhaustiva historia clínica y valoración del grupo control (pacientes sanos), para conocer los valores normales de sudación en los distintos parámetros valorados. En este sentido, considerando que la clínica de la hiperhidrosis se acompaña de hipersudación, hipotermia acral, livideces con acrocianosis y edema²⁹ se ha realizado la valoración instrumental específica, para medir estos aspectos. Así mismo, siguiendo a KANNO⁶² et al. en 1989 y RIOJA⁴⁸ et al. en 2001 cuando refieren, que son las actividades manuales, las que fundamentalmente provocan sudación, se ha utilizado el contacto como inductor de la sudación mediante un guante quirúrgico para explorar la respuesta del paciente al estrés.

Con relación a los subgrupos experimentales, junto con el grupo control, han sido también sometidos a una valoración objetiva de la sudación mediante métodos evaporimétricos, morfométricos y termométricos entre otros, respetando las mismas bandas horarias, en situaciones previa y posterior al tratamiento, coincidiendo nuestro estudio con RIOJA²¹⁵ et al. en 2001 cuando dicen en relación a las características de los pacientes y del problema que presentan, que no siempre se puede realizar, la exploración del paciente hiperhidrósico, en el momento de mayor sudación del mismo.

Finalmente hemos considerado con DE TIEDRA⁶⁹ et al. en 1988, que las enfermedades dermatológicas, producen frecuentemente, un fuerte impacto negativo sobre la calidad de vida de los pacientes, jugando un papel importante los aspectos psicológicos, por lo que hemos creído necesario, disponer de medidas de calidad de vida, no solo para la evaluación clínica del paciente, sino también de las intervenciones terapéuticas. En este sentido, los cuestionarios de calidad de vida como el DLQI, usado en este estudio, con un importante componente subjetivo por parte del paciente, nos ha permitido conocer, una vez considerado el

ámbito cultural del paciente y el impacto que le ha producido la enfermedad, otros aspectos tan importantes, como la frecuencia de las crisis sudativas y aquellas otras situaciones, en que se producía un aumento de la misma.

5.3. CARACTERÍSTICAS DESCRIPTIVAS DE LA POBLACIÓN.

5.3.1. SEXO.

En nuestro estudio, para el total de la población incluyendo el *grupo control*, se registraron unos datos del 67,1 % de mujeres y el 32,9 % de hombres (**tabla 4.1**). Excluyendo dicho grupo, los porcentajes encontrados en los *subgrupos experimentales* en relación al sexo han sido del 70 % para las mujeres y del 30 % para los varones (**tabla 4.2**), lo que refleja un claro predominio femenino en la muestra. En relación a los grupos de estudio, el sexo femenino, destacó especialmente en el *subgrupo 1* con un 90 % de sus miembros y en los *subgrupos 4 y 6* con un 80 %.

Aunque algunos autores¹⁴, consideran que la hiperhidrosis afecta por igual a ambos sexos, no parece reflejarse así en los estudios y revisiones realizadas. En este sentido VAYSSAIRAT¹³² et al. en 1983 realizan su estudio sobre iontoforesis con un total de 11 pacientes de los que 8 (72 %) son mujeres y 3 (28 %) hombres. Con el mismo objetivo estudian HENRIET¹⁴⁰ et al. en 1987 a 29 pacientes hiperhidróticos de los que 20 (68, 97 %) son mujeres y 9 (31, 03 %) hombres. RIOJA⁴⁸ et al. en 2001 estudian también los efectos de la iontoforesis en 24 pacientes con hiperhidrosis de los que 13 (54, 17 %) son mujeres y 11 (45, 83 %) varones. Esto refleja de forma general, una mayor frecuencia de afectación en el sexo femenino.

La misma tendencia se refleja en relación a la administración de toxina botulínica, destacando a NAUMANN¹⁶² et al. en 1998, cuyo grupo de estudio de 11 pacientes, está constituido por 10 (90, 90 %) mujeres y 1 (9,1 %) hombres.

En cuanto a las técnicas quirúrgicas, también se manifiesta la diferencia de sexo poblacional, durante la aplicación de estos procedimientos. Autores como WILKINSON²⁰⁰ en 1996 realizan 148 simpatectomías por técnicas de radiofrecuencia percutánea en 110 pacientes de los que 65 (59, 09 %) eran mujeres y 45 (40,91 %) varones. BUITRAGO²⁰⁶ et al. en 1999, realizan simpatectomía torácica por videotoracoscopia en un total de 26 pacientes de los que 16 (61, 54 %) son mujeres y 10 (38, 46 %) varones. TSAI²⁰⁷ et al. en 2000,

realizan un estudio sobre la ablación del segmento T₂ por endoscopia en un total de 22 pacientes de los que 14 (63, 64 %) son mujeres y 8 (36, 36 %) varones. LIN²¹⁴ et al. en 2000, realizan resimpatomía en un grupo de 24 pacientes de los que 13 (54, 17 %) son mujeres y 11 (45, 83 %) varones. NICOLAS¹⁶⁷ et al. en 2000, practican simpatectomía en un total de 107 pacientes de los que 77 (71, 96 %) eran mujeres y 30 (28, 04 %) hombres. HSU²¹⁵ et al. en 1998, revisan los casos de resimpatomía, encontrando un total de 20 pacientes de los que 14 (70 %) eran mujeres y 6 (30 %) varones.

En consecuencia, existe un claro predominio femenino en los pacientes con hiperhidrosis, que acuden a tratamiento. Este predominio, se encuentra justificado por algunos autores⁴⁵, por el hecho de que las mujeres son más sensibles al hándicap social y consultan con más frecuencia. También, en el campo de la flebología, la hiperhidrosis se ha encontrado, en pacientes afectos de acrocianosis, acrosíndrome familiar, frecuentemente observado en la mujer, especialmente joven. Así mismo, el censo poblacional, quizás pueda explicar también las diferencias encontradas en ambos sexos.

5.3.2. EDAD

En nuestro estudio muestral de pacientes con hiperhidrosis y en referencia a la edad de los miembros de los subgrupos experimentales, se observaron los mayores valores de la misma en el *subgrupo 1* con 27,30 ($\pm$ 7,917) años (SD.), versus *subgrupo 6* que registró los valores más bajos con 23 ($\pm$ 0,00) años (SD.). El *grupo control*, presentó unos valores de 26,4 ($\pm$ 8,771) años (SD.) (**tabla 4.3**).

Autores como ADAR³⁴ et al. en 1977 informan que los pacientes consultados en su serie, presentan una edad comprendida entre los (15-30) años, haciendo especial mención a un bebé de 3 meses y a un paciente anciano de 77 años, como datos extremos. En esta misma línea, muestran sus resultados CARPENTIER¹³⁴ et al. en 1985, que reagrupan a 13 alumnos que realizan estudios de Fisioterapia, con hándicap por hiperhidrosis palmar, presentando un rango de edad de (18-29) años y unos valores medios de 21,7 ($\pm$ 2,7) años (SD.). Estos aspectos, fueron confirmados posteriormente por RIOJA⁴⁸ et al. en 2001, los cuales estudian los resultados y evolución en pacientes con hiperhidrosis y edades comprendidas entre (15-38) años. Otros autores como VAYSSAIRAT¹³² et al. HENRIET¹⁴⁰ et al. NAUMANN¹⁶² et al. se manifiestan también en este sentido.

Distintos autores¹⁹ informan que la hiperhidrosis primaria, al contrario que la generalizada, suele tener su fase de comienzo, en la adolescencia pero también puede comenzar en la niñez o en la infancia, circunstancias que contempla REINAUER¹⁴⁵ et al. en 1993 los cuales reclutan para su estudio con distintos tipos de corriente, a pacientes con edades comprendidas entre (8-35) años; O DONOGHUE²⁰⁸ et al. en 1980 refieren que aunque los problemas de hiperhidrosis palmar en la edad pediátrica son raros, presentan en su estudio a 4 niños de 4 años de edad, que habían sido intervenidos de simpatectomía dorsal. ADAMS⁷² et al. 2002 describen también el caso de una niña de 12 años con hiperhidrosis por lesión medular.

Por el contrario algunas referencias¹⁴ indican, que aunque esta afección puede persistir durante muchos años, tiende a remitir de forma espontánea hacia la tercera década de la vida, posibilidad que, aunque muy levemente, contemplan también otros autores³¹ Sin embargo, no parecen confirmar estos supuestos los estudios de NICOLAS¹⁶⁷ et al. en 2000 los cuales plantean los resultados de la simpatectomía endoscópica practicada a 107 pacientes con hiperhidrosis palmo - plantar , cuyo rango de edad para los hombres fue de (15-52) años con una media de 30,3 años y en las mujeres de (14-58) años y una media de 26,3 años. Así mismo BOVELL²⁰ et al. en 2001 realizan su estudio biopsico en pacientes con hiperhidrosis primaria con rango de edad de (26-62) años y GOSSOT²⁰¹ et al. en 2000 presentan sus resultados tras practicar simpatectomía torácica endoscópica en pacientes con hiperhidrosis axilar aislada, los cuales presentaban una media de edad de 32 años con rango de (24-42) años.

CAMACHO-MARTÍNEZ¹ en 1982 refiere que esta afección disminuye en el anciano, pero no parecen confirmar estos supuestos los estudios de WILKINSON²⁰⁰ en 1996, que presenta sus resultados en pacientes con rango de edad de (10-81) años, que habían sido sometidos a simpatectomía percutánea por radiofrecuencia y los de NAUMANN¹⁷⁶ et al. en 2001 que evalúan la eficacia de la toxina botulínica tipo A, en pacientes con edades comprendidas entre (18-75) años, diagnosticados de hiperhidrosis axilar bilateral.

Los estudios recientes de VILCHES⁶⁴ et al. en 2002 en ratones jóvenes, adultos y viejos, parecen confirmar en estos animales la inmadurez de las glándulas sudoríparas ecrinas en edades tempranas así como la atrofia y pérdida de innervación de las mismas en la vejez.

Consideramos que las edades de los sujetos de nuestro estudio, están en la línea de los mencionados autores, aunque la ausencia en nuestra muestra de pacientes pediátricos, representa un aspecto diferencial, con los estudios de ADAR³⁴ y O DONOGHUE²¹⁹ et al. Así mismo, tampoco hemos registrado pacientes geriátricos, si bien ADAR³⁴ et al. hacen especial mención a un paciente de 77 años por considerarlo un caso de incidencia muy poco frecuente y los estudios de NAUMANN¹⁷⁶ et al. con pacientes geriátricos, solo contemplan la presentación de hiperhidrosis axilar, con aspectos diferenciales como se sabe, no solo de tipo filogenético, sino también de distinta especificidad estímulo-respuesta respecto a la hiperhidrosis palmar. Así mismo los estudios de WILKINSON²⁰⁰ en cuya muestra incluye pacientes de muy avanzada edad, no parecen concluyentes para nuestro estudio dada la importante dispersión de la etiopatogenia sudoral de los pacientes que somete a simpatectomía percutánea por radiofrecuencia.

Por último, los estudios de VILCHES⁶⁴ et al. con ratones de distinto período evolutivo, nos aportan datos interesantes y curiosos, si bien nos parecen actualmente, poco extrapolables al estudio de la hiperhidrosis palmar, debido al importante componente emocional de la misma, amén de las importantes diferencias biológicas de las muestras en estudio.

En consecuencia se concluye, que existe evidencia de que la hiperhidrosis palmar pudiera haberse manifestado en los sujetos que la padecen, en cualquiera de sus etapas evolutivas, si bien parece que la mayor demanda terapéutica se realiza en las etapas juvenil y de adolescencia, posiblemente porque aspectos esenciales de la vida de relación, como los hándicaps socio-profesionales y psico-afectivos son especialmente gravosos en estas etapas.

5.3.3. CRONICIDAD DE LA HIPERHIDROSIS.

En nuestra serie, el 93,3 % de la población muestral con hiperhidrosis, convivió con el problema más de 10 años (**tabla 4.4**), teniendo dificultad la mayoría de los pacientes para ubicar su comienzo en el tiempo, si bien algunos, han referido ciertos recuerdos sobre las dificultades que tuvieron para realizar dibujos en la primera infancia, por el deterioro cromático y del papel donde realizaban la actividad. El 6,7 % restante de nuestra serie, desconocían el inicio del problema, pero comentaban que habían tenido conciencia de él, durante el período puberal. En cuanto a los subgrupos de estudio, en todos ellos con exclusión

del grupo control, al menos el 90 % de sus miembros presentaban un tiempo evolutivo de la afección superior a los 10 años (**tabla 4.5**).

En distintas referencias consultadas, se reflejan períodos de afección muy variables. Así autores como TARLOV²²⁰ et al. en 1947, presentan en su serie, un tiempo evolutivo clínico próximo a los 15 años, aspecto confirmado por otros autores como VAYSSAIRAT¹³² et al. en 1983, HENRIET³⁷ et al. en 1988 y BORREGO⁹⁷ et al. en 2001 con una media evolutiva en sus series de 18, 15, 5 y 13 años respectivamente.

Sin embargo CHAN²²¹ et al. en 1985 GANESHMOORTHY⁹⁵ et al. en 1990, comunican períodos de evolución más cortos antes del tratamiento, tales como 6 y 7 años respectivamente. Por el contrario, CUNLIFFE⁴⁵ et al. en 1972 consideran que la sintomatología de la hiperhidrosis, parece estar presente en los pacientes toda la vida. Este aspecto es también observado por REYNAUER⁶⁶ et al. en 1993 cuando muestran el tratamiento aplicado en 25 pacientes con hiperhidrosis palmo-plantar evolutiva desde la niñez.

RIOJA⁴⁸ et al. en 2001, constata que los pacientes de su estudio, presentaban hiperhidrosis desde siempre, porque insistiendo con mayor profundidad en la historia clínica, recordaban con frecuencia su aparición en la edad prepuberal.

En consecuencia, tras las revisiones y estudios realizados, se concluye que la hiperhidrosis puede afectar a los pacientes que la sufren, desde las etapas más tempranas, si bien el conocimiento y vivencialidad que el sujeto y su entorno tienen de la afección, obstaculizan el conocimiento consciente del período evolutivo de la misma.

5.3.4. FACTORES DESENCADENANTES DE LA HIPERHIDROSIS.

En relación a los factores desencadenantes de las crisis hiperhidróticas se observó que el 58,3 % de la población, sufrió el desencadenamiento de la hiperhidrosis, solo ante el contacto (**tabla 4.6**), principalmente materiales plásticos, papel de encuadernación rústico y maderas barnizadas, mientras que en el 41,7 % restante, la crisis se desencadenó también por otros muchos factores, entre los que destacaron determinados sonidos como el del grafito poco pulido, otros sonidos provocadores de dentera, así como la apreciación subjetiva de bienestar.

En nuestra serie, destacaron principalmente los *subgrupos experimentales*, 2 y 4 con el mayor porcentaje unifactorial (70 %) en relación al desencadenamiento de las crisis, versus *subgrupo 6* que presentó los porcentajes más bajos (40 %) (**tabla 4.7**).

Autores como KERASSIDIS⁶¹ en 1994 tras estudiar la reacción de los pacientes hiperhidróticos, a la temperatura ambiental alta, concluye con una escasa participación de las glándulas sudoríparas ecrinas palmo-plantares en la termorregulación, durante estados de relajación, si bien pueden apreciarse modificaciones si se somete a los pacientes a altos grados de excitación. Otros autores^{23-24, 1} consideran que en la mitad de los casos el desencadenante es de tipo emocional, y más raramente es el calor, el ejercicio físico, la alimentación e incluso la menstruación.

SATO²⁹ et al. en 1989 dice que el calor y los estímulos emocionales son necesarios como factores agravantes de las crisis hiperhidróticas, pero que ello no implica que se trate de una enfermedad psicológica, ni de un desorden emocional, sino de un desorden fisiológico.

KERASSIDIS³³ et al. en 2000 encuentran ambivalencia de respuestas a la estimulación del ruido de los pacientes hiperhidróticos en relación al grupo control, por lo que plantean la posible influencia del ruido en la hiperhidrosis, así como la complejidad de la activación simpática en el sistema nervioso de estos pacientes.

DOUSSON¹⁸² en 1986, comenta que en su población de estudio, encontró el factor contacto como desencadenante de las crisis hiperhidróticas en el 38,46 % de los casos, si bien se consideró el calor y la emoción como factores favorecedores de las crisis en el 100 % de los pacientes.

En consecuencia, parece ser el contacto uno de los factores desencadenantes de las crisis hiperhidróticas, si bien entre otros factores habría que incluir las situaciones especialmente emocionales y de estrés, así como cambios bruscos de temperaturas.

5.3.5. EVOLUCIÓN ESPONTÁNEA DE LA HIPERHIDROSIS, PREVIA A LA APLICACIÓN TERAPÉUTICA.

La evolución observada en la muestra poblacional previa a la aplicación terapéutica fue en el 73,3 % de los casos de estabilidad, en un 6,7 % de mejoría y en un 20 % de los casos se produjo un agravamiento del problema (**tabla 4.8**).

Entre los subgrupos experimentales, destacaron por su porcentaje más alto de estabilidad evolutiva, *el subgrupo 5* con el 100 % de los casos, versus *subgrupo 2* que con el 40 %, presentó el porcentaje más bajo. También es de reseñar, los escasos porcentajes de mejoría evolutiva previa a la aplicación terapéutica que presentaron todos los subgrupos (**tabla 4.9**).

Autores como DOUSSON¹⁸² en 1986, reflejan también una estabilidad evolutiva espontánea en el 100 % de la población muestral.

5.3.6.-IMPORTANCIA DE LA AFECCIÓN

5.3.6.1. A NIVEL PROFESIONAL.

En relación a la población muestral hiperhidrósica y el gravamen que ha supuesto la afección, en relación con la actividad profesional desempeñada por la misma, se observó una valoración máxima en grado 3, en el 66,66 % ; en grado 2 en el 26,66 % y en el 6,66 % en grado 1 (**fig. 4.1**).

En referencia también a la repercusión a nivel profesional, se observó en el *subgrupo 3*, que el 90 % de sus miembros se encontraron subjetivamente afectados en el campo profesional en grado 3, versus *subgrupos 4* y *5* en los que solo el 50 % de sus miembros, presentaron este grado de afectación (**fig. 4.2**).

5.3.6.2. A NIVEL PERSONAL.

En relación a la población muestral hiperhidrósica y el gravamen que suponía la afección a nivel personal, se observó una valoración máxima en grado 3, en el 21,66 %; en grado 2 en el 66,66 % y en el 11,66 % en grado 1 (**fig. 4.3**).

En cuanto a los *subgrupos experimentales*, se apreció una mayor repercusión a nivel profesional en el *subgrupo 3*, en el que el 40 % de sus

miembros se encontraron subjetivamente afectados en el entorno personal en grado 3, versus *subgrupos* 2, 4 y 5 en los que solo el 10 % de sus miembros presentaron este grado de afectación (**fig. 4.4**).

5.3.7. TOPOGRAFÍA DE LA HIPERHIDROSIS.

En relación a las áreas afectas de hipersudación, en nuestro estudio, de los 60 pacientes afectados y tratados de hiperhidrosis palmar, solo el 6, 66 % presentaban esta afección de forma aislada ya que en el resto de los pacientes, la hiperhidrosis estaba asociada a otras áreas como los pies en el 15 % de los casos; pies y axilas en el 21, 66 %; pies, axilas y cara en el 36, 66 %; pies y cara en el 8, 33 % así como cara en el 11, 33 % con un total de 178 áreas afectas (**fig. 4.5**).

Autores como ADAR³⁴ et al. en 1977, dejan constancia de que es la cara palmar de las manos y dedos, la que más transpira, si bien en su conocido repertorio de frecuencias de hiperhidrosis refieren, que estas se encuentran asociadas con los pies, en el 83 % de los casos; con la cara en el 1 % y con el cuello, tronco y piernas, en el 12 % de los casos. Distintos autores²³⁻²⁴ refieren que la hiperhidrosis afecta fundamentalmente a las palmas de las manos, plantas de los pies, axilas y región cráneo-facial pero que en el 50 % de los casos, afecta a las manos y axilas conjuntamente y más raramente las axilas o manos de forma aislada. NICOLAS¹⁶⁷ et al. en 1999 también realizan un estudio retrospectivo tras contactar con 107 pacientes que en el 94 % de los casos la afectación hipersudoral se encontraba en las palmas de las manos; el 78 % en las plantas de los pies; el 52 % en las axilas y en el 29 % en la cara.

NAVER²²² et al. en 2000 muestran en su estudio de 28 pacientes una afectación de hiperhidrosis palmar del 67, 85 % y/o axilar del 46,42 %. Otros autores^{58,23} también comentan que la hiperhidrosis axilar se asocia en el 25 % de los casos a hiperhidrosis palmo-plantar. Autores como AGUILAR²² et al. en 1998, tras realizar un estudio de caso único, refieren que por lo general la hiperhidrosis es simétrica y que afecta especialmente a las axilas, palmas y / o plantas y que de forma muy ocasional es asimétrica, aspecto este último confirmado por VAN DE KERKHOF³⁰ et al. en 1987 cuando observan que la hiperhidrosis unilateral es rara.

Así mismo NAUMANN¹⁶² et al. en 1998, en su estudio de 11 pacientes adultos, aportan una afectación del 63,63 % en las axilas; el 18,18 % en las

manos; el 9,09 % a las axilas y palmas asociadas, encontrándose también con la misma frecuencia de presentación en asociación, las hiperhidrosis palmo-plantares. AKINS¹³⁸ et al. en 1987 refleja también de forma manifiesta la asociación irregular de la presentación hipersudativa al referir en su muestra de 22 pacientes con hiperhidrosis en las axilas, palmas de las manos y plantas de los pies con un total de 27 áreas afectas. Estos aspectos fueron también documentados y ratificado por RO⁴² et al. en 2002 con un total de 58 pacientes, afectados de hiperhidrosis palmar, plantar y axilar.

OLALLA¹⁵³ et al. en 2000 refieren que la hiperhidrosis esencial afecta fundamentalmente a las palmas de las manos y las plantas de los pies. No obstante, las frecuentes formas de presentación asociadas de hiperhidrosis palmo-plantar también quedan reflejadas de forma manifiesta con JENSEN⁹⁰ et al. en 1980 GANESIMOORTHY⁹⁵ et al. en 1990 y WOLLINA¹⁵¹ et al. en 1998 entre otros. Otros autores como HENRIET¹⁴⁰ et al. en 1987 presentan una muestra de pacientes hiperhidróticos en la que se encuentran afectadas las cuatro extremidades en el 72,5 %; las manos de forma aislada en el 13,8 %; los pies en el 10,2 % y solo la mano derecha de forma aislada por problemas de algodistrofia en el 3,5 %. RIOJA⁴⁸ et al. en 2001 también muestran en su estudio de 24 pacientes un 58 % de casos con hiperhidrosis palmar aislada; un 29 % de hiperhidrosis palmo-plantar e hipersudación aislada plantar en el 13 % de los casos, constituyendo la totalidad de la muestra, un total de 60 áreas afectas. KARAKOC²²³ et al. en 2002 estudian a 112 pacientes con hiperhidrosis idiopática palmo-plantar.

Sin embargo, DOUSSON¹⁸² en 1986 no descarta en su estudio la posibilidad de otras formas asociadas de presentación de hiperhidrosis pero especialmente destaca la relatividad de la afección hipersudativa palmar en cuanto a la actividad desarrollada, al señalar el importante hándicap que supone en los alumnos de fisioterapia, durante las prácticas de masoterapia.

Consideramos que los resultados de nuestro estudio, están en la línea de la bibliografía revisada, no obstante habría que considerar no solo la diferencia de los tamaños muestrales de las mismas, sino también el diseño del estudio, objetivos y especialmente los criterios de inclusión y exclusión, determinantes de los correspondientes sistemas de registros, durante la entrevista clínica. En consecuencia, se concluye que la hiperhidrosis palmar es en general, una afección simétrica que suele adoptar formas de presentación asociadas a otras áreas afectas como los pies, las axilas y la región cráneo-facial.

5.3.8. TRATAMIENTOS PREVIOS.

En nuestra serie, el 55 % de los pacientes no había recibido ningún tratamiento terapéutico previo a la aplicación iontoforética; al 40 % se le había aplicado una sola modalidad, principalmente con productos farmacológicos en forma de soluciones, cremas, geles, polvos o toallitas, si bien en algunos casos se aplicaron tratamientos físico-químicos mediante baños salinos, así como aplicaciones de arcilla y similares en forma de fangos y parafangos. Así mismo el 5 % de los pacientes recibió terapéutica con varios tratamientos (**tabla 4.10**) entre los que se encontraban además de los farmacológicos y físico-químicos ya citados, otros como la hipnoterapia, acupuntura, dietoterapia, imantoterapia, auriculometría así como otros que caen dentro del curanderismo.

En los subgrupos experimentales destacaron el 2 y 6, por presentar el mayor porcentaje de miembros (70%), que no habían recibido ningún tratamiento previo, versus *subgrupos 1 y 3* en los que solo el 40 % de sus miembros, no había recibido ninguna opción terapéutica (**tabla 4.11**).

Autores como WHITF⁷¹ en 1986, se muestra partidario del uso tópico de cloruro de aluminio en la hiperhidrosis primaria y solo en el caso de que este no tuviese efectos terapéuticos, se debería intentar un tratamiento con iontoforesis. En este sentido CHAN¹⁵² et al. en 1999 informan que los 9 pacientes estudiados en su serie y tratados con iontoforesis más agua del grifo, presentan una hiperhidrosis palmar severa, no resuelta tras la aplicación tópica de cloruro de aluminio. HECKMANN¹⁶⁸ et al. en 2001 constatan que los 145 pacientes de su serie con hiperhidrosis axilar, tratados con toxina botulínica A, tampoco respondieron previamente al tratamiento tópico con cloruro de aluminio, durante un año. Así mismo SCHNIDER⁵⁵ et al. en 2001 exigen como requisito de inclusión en su estudio con toxina botulínica A, que el paciente haya probado sin éxito otros procedimientos convencionales, como antitranspirantes locales e iontoforesis. Estas circunstancias son consideradas por TOGEL⁵⁶ et al. en 2002 cuando plantea que el tratamiento de elección en la hiperhidrosis palmo-plantar es la iontoforesis más agua corriente, no recomendando el empleo de medicamentos colinérgicos sin ninguna limitación, ni la simpatectomía. HASHMONAI¹⁸ et al. en 2000 añade que las radiaciones ionizantes tienen prohibida su aplicación en la hiperhidrosis, por sus efectos secundarios.

Por el contrario, ZAMORSKI⁷⁴ et al. en 2000 refieren que la hiperhidrosis está presente en la fobia social que se produce ante la presentación de un

producto, reunión con personas desconocidas o el comer delante de otros, siendo estas, situaciones comunes que se presentan con una frecuencia del 13 % en la vida de los ciudadanos y donde 1/ 3 de las personas afectas, pueden presentar la disfunción hiperhidrósica. Los autores recomiendan tratamiento con benzodiacepinas, inhibidores de la monoaminoxidasa y serotonina así como otras terapias cognoscitivas conductuales. Para MANUSOV⁴¹ et al. en 1989 la hipersudación es, sobre todo, una respuesta a estímulos emocionales, estando agravada por estímulos mentales más que por estímulos térmicos y ejercicio físico, por lo que recomiendan un antagonista alfa adrenérgico como la fenoxibenzamina.

Sin embargo autores como RUCHINSKAS²²⁴ et al. en 2002 demuestran que los cuadros psicopatológicos de ansiedad, depresión y aislamiento social entre otros, que presentan muchos pacientes con hiperhidrosis, no son más que actitudes reactivas individuales ante el trastorno orgánico y no la causa primaria de su condición.

En consecuencia se concluye, que un abordaje terapéutico tan diversificado en la hiperhidrosis palmar, debería exigir a los profesionales implicados, una sistematización que contemplara como primera opción, la aplicación de medidas terapéuticas clásicas conservadoras como los productos farmacológicos y la iontoforesis, seguidas de la toxina botulínica y ofreciendo la opción quirúrgica solo ante el fracaso terapéutico de las anteriores y previa información al paciente para facilitarle una adecuada toma de decisiones.

5.3.9. ANTECEDENTES FAMILIARES DE HIPERHIDROSIS.

En nuestro estudio de 60 pacientes con hiperhidrosis, solo se han registrado antecedentes familiares de hiperhidrosis en el 41,6 %, con distribución en los *distintos subgrupos experimentales*. Así mismo se observó que el 23,3 % de la muestra, tenía antecedentes de carácter ascendente (**tabla 4.12**) de 1º ó de 2º grado, destacando el relativo equilibrio de transmisión de alelos paterno-materno (12,10 % vs. 11,20 %). En relación a los subgrupos de estudio, es de destacar al *subgrupo 2* con un 40 % de antecedentes familiares directos, versus *subgrupo 6*, con sólo el 10 %, siendo el *subgrupo 1*, con un 40 % el que destacó por sus antecedentes colaterales, versus *subgrupo 2* que no presentó ningún miembro, en esta modalidad (**tabla 4.13**). Se quiere reseñar también, los antecedentes de dos pacientes, de los que uno correspondiente al *subgrupo 1*, presentaba doble ascendiente en línea paterna de 1º y de 2º grado, así como una relación en línea

colateral; el otro paciente, correspondiente al *subgrupo 4*, presentaba antecedentes familiares directos, por doble ascendencia de padre-madre y relación de línea colateral, por hermano con hiperhidrosis. Otros 5 pacientes, correspondientes a los *subgrupos 2, 4,5 y 6* con antecedentes directos, registraron también relaciones en línea colateral.

Según NICOLAS¹⁶⁷ et al. en 1999, el 43 % de los 107 pacientes reclutados para su estudio, señalaban antecedentes familiares positivos de hiperhidrosis. WENZEL⁴⁷ et al. en 1998, presentan en su serie, unos antecedentes familiares con un rango del 30 al 50 %. Así mismo, la tendencia familiar ha sido mencionada por numerosos autores y se encontraría entre el 25 al 53 % según las series.^{26,40,14,19} En este sentido se manifiesta ADAR³⁴ et al. en 1977 aportando en su estudio de 100 casos una historia familiar del 53 %, entroncándose para 2 familias con tres generaciones sucesivas. REINAUER¹⁴⁵ et al. en 1993 destacan la importancia de los antecedentes familiares con hiperhidrosis, aportando el 50% de los pacientes de su estudio, una historia familiar positiva con al menos un familiar de 1^{er} grado.

RO⁴² et al. en 2002, refieren un 65 % de historia familiar positiva en los pacientes con hiperhidrosis versus el 0 % del grupo control. Los estudios de RO et al. ponen de manifiesto que un alelo de este tipo de desorden está presente en el 5 % de la población y que una de las dos copias del alelo puede generar con el tiempo un 25 % de hiperhidrosis, frente a una probabilidad menor del 1% del alelo normal por lo que concluye que la hiperhidrosis palmar primaria, es un desorden hereditario de penetrancia variable y ninguna evidencia de transmisión ligada al sexo.

Consideramos que los datos que arrojan nuestro estudio, están próximo a los de NICOLAS¹⁶⁷ et al. si bien se encuentran también próximos a los de ADAR³⁴ et al. principalmente en la importancia del entroncamiento generacional. En relación a los trabajos de RO⁴² et al. no se puede establecer un cotejamiento exhaustivo de los datos, dadas las características de los parámetros genéticos de aquel, que no han sido objeto de nuestro estudio, si bien en la información recogida en la historia clínica de los pacientes parece reflejarse la no evidencia de transmisión ligada al sexo. En relación a los estudios de REINAUER¹⁴⁵ et al. existe también en nuestra muestra, una importante reseña de relaciones familiares positivas, especialmente de 1^{er} grado y en algunos casos con doble ascendencia; no obstante, considerando la diferencia de tamaño muestral entre ambos estudios, así como las diferencias filosóficas, culturales y vivenciales de los entornos en

que se realizaron, podrían existir modificaciones perceptuales de esta afección por parte de los pacientes en relación con los antecedentes familiares.

En nuestra muestra poblacional si bien el grupo control no presentaba antecedentes familiares con hiperhidrosis, sí se observó este hecho, en todos los grupos problema, destacando los *subgrupo 1* y *5* en los que el 60 % de sus componentes presentaban antecedentes, por lo que tras los estudios y revisiones realizadas, cabe señalar la evidencia de antecedentes familiares directos y/o colaterales de ambos sexos, afectados de hipersudación en relación a los pacientes con hiperhidrosis.

5.3.10. PH SUDORAL EN LOS GRUPOS DE ESTUDIO.

Los resultados del pH sudoral, para el *grupo control*, mostraron unos datos de 5,9 ($\pm 0,316$) (SD), destacando entre los grupos experimentales, el *subgrupo 5* con los valores más bajos, mostrando una media de 6,3 ($\pm 0,483$) (SD.) versus *subgrupo 2* con los valores medios más altos de 6,9 ($\pm 0,876$) (SD.)(**tabla 4.14; fig. 4.6**). El nivel de significación observado ($P < 0,019$, (**tabla 4.15**) hizo que se aceptase la hipótesis de que existían diferencias significativas para esta variable preterapéutica entre los distintos *subgrupos experimentales* y el *grupo control* a un nivel de significación = 0,05, lo que suponía que los valores medios de pH sudoral de los citados subgrupos, eran diferentes respecto del *grupo control*. Dicha significación fue confirmada tras la aplicación del Test de Dunnett (**tabla 4.16**) para los *subgrupos 1* y *2*, tratados posteriormente, con iontoforesis mediante corriente galvánica continua y pulsada respectivamente más agua corriente.

En nuestro estudio, se ha observado un pH entre (7-9) en el 47,3 %, presentando el 27,2 % de estos, eczema de contacto. El 51,6 % de los pacientes, se encontraban más próximo a la normalidad con un pH de 6, asociándose en el 3 % de estos casos procesos de eczemátides psoriasiforme.

El pH sudoral es un parámetro, que muchos autores relacionan, con el entorno de la hiperhidrosis palmar. Así JENSEN⁵³ en 1979, realiza un estudio con pacientes hiperhidróticos, en los que observa una acción corrosiva durante la manipulación de materiales metálicos. En un segundo estudio⁵⁴ confirma la relación de una humedad relativa en niveles del 75 % o superior en el entorno de los productos manipulados, con el desarrollo rápido de los efectos corrosivos. El

autor vincula este efecto, a las concentraciones significativas de cloruro sódico, en los materiales manipulados, tras la evaporación del agua, destacando así mismo, la importancia que tiene en los efectos corrosivos, los bajos niveles de cobre, de los productos que se manejan, así como la escasa significación de las pequeñas variaciones del pH de la piel palmar. Es importante también destacar la relación del pH con la dermatitis de contacto y la humedad de palmas y plantas, debido al posible filtrado de productos químicos sensibilizantes procedentes de objetos sólidos en su contacto con la piel.

HAULOT⁷⁰ et al. en 1992, en relación a su serie de pacientes amputados con hiperhidrosis, encuentran que estos tenían antecedentes de eczema y micosis recidivante mejorando la sudación tras el tratamiento iontoforético y también el estado de la piel, a pesar de la persistencia del contacto con la prótesis. Autores como ODIA¹⁵⁰ et al. en 1996, confirman también la eficacia de la iontoforesis en la mano dishidrótica.

WOLLINA¹⁵¹ et al. en 1998 observan que la iontoforesis más agua corriente, no tiene una acción significativa en el blanqueo de la piel afecta, sin embargo, interrumpe la inflamación neurogénica y prolonga el intervalo libre de recaídas en el eczema palmo-plantar hiperhidrótico. Los autores, apoyan sus conclusiones en un estudio realizado con 54 pacientes que presentan hiperhidrosis palmo-plantar a los que aplican iontoforesis más agua corriente, observando que el 89 % de los pacientes mejoran de sus eczemas en zonas afectas.

En nuestra población muestral, no se ha podido demostrar la relación de las afecciones dermatológicas con la alcalinidad del pH, dada la escasa incidencia de problemas dermatológicos; tampoco han podido reflejarse los cambios de pH sudoral tras el tratamiento iontoforético, dada la situación de anhidrosis y/o euhidrosis palmar que presentaban los pacientes, pero sí podemos confirmar que tras el tratamiento con iontoforesis en sus distintas modalidades y agua corriente no solo se observó la mejoría de los procesos eczematosos, sino también la ausencia o ralentecimiento de las recidivas de los mismos.

5.4. VALORACIÓN DE PARÁMETROS CLÍNICOS.

5.4.1. VALORACIÓN DE LA COLORACIÓN PALMAR.

Las tablas de frecuencia obtenidas para la valoración del color de la piel palmar en la población de estudio, previas al tratamiento, mostraron que un 71,7 % de sus miembros tenían un color de piel normal, versus el 28, 3% que tenían una tonalidad rojo intensa (**tabla 4.17; fig. 4.7**). En los subgrupos experimentales, destacó el *subgrupo 4* con una coloración normal en el 90 % de sus miembros, frente a los *subgrupos 1* y *6* que con un 60 % presentaron los porcentajes de normalidad más bajos (**tabla 4.18**). Tras el análisis estadístico, mediante el test de Kruskal -Wallis (**tabla 4.19**), se observó la ausencia de diferencias significativas entre los grupos para un nivel de significación $\alpha = 0,05$ ya que $p < 0,29$ y $\chi^2_{6,0.05} = 1,64 < 7,352$.

Tras la aplicación terapéutica con iontoforesis más agua corriente, se observó que el 76,7 % de la población de estudio tenía una coloración normal, versus el 21,7 % de tonalidad rojo intensa y el 1,7 % de coloración pálida (**tabla 4.20; fig. 4.8**). En los subgrupos experimentales, se apreció mejoría clínica significativa destacando los *subgrupos 1* y *6* tratados con corriente galvánica continua en sesiones alternas y corriente galvánica superpuesta, en sesiones diarias respectivamente, en los que se apreció una normalización del 20 % (**tabla 4.21**). Asimismo, en las tablas de frecuencia se observó, el predominio del porcentaje referente a la coloración normal, confirmado por el test de comparación de Kruskal -Wallis (**tabla 4.22**), el cual mostró la ausencia de diferencias significativas, entre los distintos grupos a un nivel de significación de $\alpha = 0,05$, ya que $p > 0,702$ y $\chi^2_{6,0.05} = 1,64 < 3,811$.

Autores como HENRIET^{140,37} et al. en 1987 refieren también una mejoría de la coloración cianótica en el 83,3 % de los pacientes que presentaban acrocianosis. HOZLE⁴⁹ et al. en 1987 refieren que con el tratamiento iontoforético, no solo fue suprimida la hiperhidrosis sino también la lividez de palmas y plantas, aspecto también reseñado por RIOJA⁴⁸ et al. en 2001. DOUSSON¹⁸² en 1986 manifiesta que encuentra comportamientos diferenciales en las hiperhidrosis que acompañan no sólo a algunos fenómenos vasomotores como la acrocianosis, sino que parece también presentarse conjuntamente a otras formas intrínsecas con importante disreactividad microvasculotisular, como en el fenómeno de Raynaud, aunque esta asociación parece ser controvertida en la literatura.

En nuestro estudio, no se han registrado incidencias diagnósticas de acrosíndromes vasculares, posiblemente limitadas por las vías de derivación de los pacientes, que en nuestro caso fue desde Atención Primaria y Especializada (Servicio de Dermatología), si bien tampoco se ha excluido esta posibilidad, dada la resistencia de un pequeño porcentaje, a normalizar la coloración. En consecuencia, tras las revisiones y estudios realizados, se concluyó que tras el tratamiento con iontoforesis más agua corriente, mejoraron los porcentajes de normalidad cromática de la piel palmar en los pacientes hiperhidróticos.

5.4.2. TERMOMETRÍA PALMAR.

En nuestra muestra poblacional, los resultados de la temperatura palmar, registrada en grados Celsius, en el *grupo control*, mostraron unos valores de 32,03 ($\pm 2,31039$) °C (SD.). Así mismo, entre los *subgrupos experimentales*, destacaron el *subgrupo 3*, que presentó la media más baja con 30,855 ($\pm 4,58394$) °C (SD.) y el *subgrupo 2* que presentó la media más alta con 33,415 ($\pm 1,57939$) °C (SD.) (**tabla 4.23; fig. 4.9**), por lo que considerando el nivel de significación obtenido ($P < 0,41$), se aceptó la hipótesis de que no existían diferencias significativas entre los distintos subgrupos y el *grupo control* para esta variable preterapéutica a un nivel de significación = 0,05 (**tabla 4.24**).

Tras la aplicación del tratamiento, los registros térmicos en el *grupo control*, arrojaron unos datos de 32,04 ($\pm 2,30805$) (SD.), destacando entre los grupos experimentales, el *subgrupo 3* con los valores medios más bajos de 31,62 ($\pm 4,66733$) °C (SD.) y el *subgrupo 2* con valor medio más alto de 33,85 ($\pm 1,25742$) °C (SD.) (**tabla 4.25; fig. 4.10**). El nivel de significación obtenido ($P < 0,444$), hizo que se aceptase la hipótesis de que no existían diferencias significativas entre los distintos subgrupos y el *grupo control* para esta variable postterapéutica a un nivel de significación de = 0,05 (**tabla 4.26**).

Autores como HILL¹²⁶ et al. en 1981, CARPENTIER et al. en 1985²¹⁹ HOLZLE⁴⁹ et al. en 1987, RIOJA⁴⁸ et al. en 2001, demuestran que tras la aplicación de la técnica iontoforética se aprecia una elevación térmica media a nivel de las palmas de las manos, comprendida entre 2-3 °C. Este aspecto es también observado por HENRIET¹⁴⁰ et al. en 1987 registrando tras el tratamiento con iontoforesis más agua corriente, un aumento relativo de la temperatura de las extremidades tratadas.

En nuestro estudio, aproximadamente el 80 % de los pacientes, manifestaron durante las revisiones clínicas, que habían percibido un aumento de la temperatura cutánea, paralelamente a la mejoría de la hiperhidrosis. No obstante, los estadísticos descriptivos mostraron, que la diferencia de temperatura pre y postterapéutica intrasubgrupos, era relativamente pequeña (**tabla 4.27**), mostrando valores medios que no superaron diferencialmente, el grado de temperatura, si bien se destacaron aspectos puntuales como las diferencias térmicas de 2 ° C en un paciente del *subgrupo 1*; de 2,20 °C en otro paciente del *subgrupo 6* y sobre todo los 6,55, ° C de diferencia en la termometría cutánea en un paciente del *subgrupo 3*.

La significación obtenida fue de 0,69, lo que indicó que a un nivel de significación = 0,05, se rechazó la hipótesis nula, de que existían diferencias significativas entre los distintos grupos, para la termometría cutánea diferencial (**tabla 4.28**). Así mismo, para un nivel de significación = 0,01, las diferencias de medias termométricas pre y postterapéutica, tampoco presentaron diferencias, respecto a las del *grupo control*, tras aplicar el Test de Dunnet (**tabla 4.29; fig. 4.11**).

Autores como DOUSSON¹⁸² en 1986, manifiestan que la hiperhidrosis acompañante de la acrocianosis, presenta ciertas diferencias comportamentales respecto de los pacientes no acrocianóticos, especialmente, en la variabilidad instantánea observada en la temperatura cutánea. Este hecho, establece un cierto grado de independencia de resultados, entre la acrocianosis y la hiperhidrosis asociada. En consecuencia, la idiosincrasia evolutiva de los pacientes con problemas vasomotores en partes acras, posiblemente presentes en nuestra muestra, amén del posible "fenómeno de bata blanca", vinculado a pacientes, con un alto nivel de ansiedad durante la exploración, podría justificar nuestros resultados respecto a los valores de la termometría diferencial pre y postterapéutica.

5.4.3. PERIMETRÍA PALMAR DE LOS DEDOS ÍNDICES Y CORAZÓN.

5.4.3.1. PERIMETRÍA DEL DEDO ÍNDICE.

Los valores perimétricos medios del dedo índice en la población de estudio para el *grupo control* fueron de 6,1400 ($\pm 0,49035$) cm (SD.). El *subgrupo 6*, fue el que presentó el valor medio más bajo con 6,2450 ($\pm 0,39261$) cm (SD.) y el *subgrupo 2*, el que presentó los valores medios más altos con 6,8250 ($\pm 0,84204$)

cm (SD.)(**tabla 4.30; fig. 4.12**). El nivel de significación observado($P<0,082$), hizo que se aceptase la hipótesis de que no existían diferencias, significativas para esta variable entre los distintos *subgrupos experimentales* y el *grupo control* a un nivel de significación $=0,05$, lo que implicaba la ausencia de diferencias perimétricas entre los *subgrupos experimentales* y el *grupo control* (**tabla 4.31**).

Tras el tratamiento con iontoforesis más agua corriente se obtuvieron unos valores medios perimétricos para el *grupo control* de 6,1400 8 ($\pm 0,52957$) cm (SD.). Así mismo, el *subgrupo 6*, siguió presentando los valores medios más bajos con 6,1800 ($\pm 0,41042$) cm (SD.) y el *subgrupo 2*, los más altos con 6,7900 ($\pm 0,85140$) cm (SD.) (**tabla 4.3; fig. 4.13**). El nivel de significación observado ($P<0,103$) (**tabla 4.33**) hizo que se aceptase la hipótesis de que no existían diferencias significativas para la variable postterapéutica, entre los distintos subgrupos y el grupo control, a un nivel de significación $=0,05$, lo que implicaba, la ausencia de diferencias perimétricas significativas del dedo índice, entre el grupo control y los subgrupos experimentales, durante el pre y postratamiento, con iontoforesis más agua corriente, por lo que la presencia de edema en el dedo índice de los subgrupos experimentales no se reflejó de forma evidente.

5.4.3.2. PERIMETRÍA DEL DEDO CORAZÓN.

En relación al dedo corazón, se obtuvieron unos valores medios en el *grupo control* de 5,8400 ($\pm 0,31340$) cm (SD.), encontrándose el *subgrupo 6* con los valores medios más bajos en torno a 5,9050 ($\pm 0,31221$) cm (SD.) y el *subgrupo 2*, entre los que presentaron los valores medios más altos, con 6,5400($\pm 0,78556$) cm (SD.) (**tabla 4.34; tabla 4.14**). El nivel de significación observado ($P<0,029$), hizo que se aceptase la hipótesis, de que existían diferencias significativas para la variable preterapéutica, entre los distintos subgrupos y el grupo control a un nivel de significación $=0,05$ (**tabla 4.35**). Dicha significación, fue confirmada por el Test de Dunnet (**tabla 4.36**), demostrándose que existían diferencias significativas entre el *subgrupo 2* y el *grupo control* a un nivel $=0,05$ para el perímetro del dedo corazón, antes de iniciar el tratamiento, lo que reflejaba la presencia de edema en los mismos.

Tras la aplicación terapéutica, se obtuvieron unos valores medios para el *grupo control* de 5,7600 ($\pm 0,343830$) cm (SD.), encontrándose el *subgrupo 6* con los valores medios más bajos en torno a 5,8050 ($\pm 0,49744$) cm (SD.) y el *subgrupo 2*, entre los que presentaron los valores medios más altos con 6,3300 ($\pm 0,78110$) cm (SD.) (**tabla 4.37; fig. 4.15**) El nivel de significación observado ($P<$

0,054), hizo que se aceptase la hipótesis, de que no existían diferencias significativas, para esta variable postterapéutica, entre los distintos subgrupos experimentales y el grupo control a un nivel de significación $\alpha=0,01$ (**tabla 4.38**). Así mismo, dichos resultados fueron confirmados por el Test de Dunnett, para el perímetro postterapéutico del dedo corazón, lo que implicaba la ausencia de edema tras la aplicación terapéutica (**tabla 4.39**).

Otros autores como HOZLE⁴⁹ et al. en 1987, también refieren mejoría del edema hiperhidrósico, tras sendos tratamientos de corriente galvánica continua en iontoforesis más agua corriente, aplicados en el medio hospitalario y domiciliario. Así mismo REINAUER¹⁴⁵ et al. en 1993 observan una reducción del edema de los dedos, tras la aplicación de iontoforesis con corriente directa convencional y corriente directa con superposición de alterna.

Se concluye tras los estudios y bibliografía revisada, que el tratamiento con corriente galvánica en las modalidades estudiadas, en iontoforesis con agua corriente, se ha mostrado clínicamente eficaz, en la resolución temporal del edema hiperhidrósico, de los dedos de la mano. Si bien, la ausencia de edema del dedo índice, pudiera justificarse, por la importante movilidad del mismo y específicamente en la llamada "pinza digital", siendo inevitable su movimiento, durante la actividad funcional del miembro.

5.4.4. VALORACIÓN DE LA RESISTENCIA ELÉCTRICA PALMAR.

Los valores de resistencia eléctrica palmar, previa a la aplicación terapéutica, mostraron para el *grupo control* unos valores de 381,50 ($\pm$ 241, 201) k Ω (SD.). El *subgrupo 2*, fue el que presentó los niveles de resistencia menores, con una media de 86,80 ($\pm$ 30, 843) k Ω (SD.), frente al *subgrupo 3*, en el que se observó el nivel de resistencia más alto entre los grupos problemas con 153,20 ($\pm$ 91, 215) k Ω (SD.) (**tabla 4.40; fig. 4.16**). El nivel de significación obtenido ($P < 0,001$), hizo que se aceptase la hipótesis de que existían diferencias significativas para la variable preterapéutica, entre los distintos subgrupos y el grupo control, a un nivel de significación $\alpha = 0,05$, lo que implicó niveles de resistencia significativamente diferentes (**tabla 4.41**). Seguidamente, tras aplicar el contraste T de Dunnett (**tabla 4.42**), para la variable preterapéutica, se confirmó que existían diferencias significativas, entre el grupo control y los demás subgrupos, en las medias de resistencia preterapéutica palmares, al nivel de confianza estudiado.

Tras la aplicación terapéutica con iontoforesis, los valores de resistencia obtenidos para el grupo control fueron de 398,5 ($\pm$ 226, 068) k Ω (SD.). El

subgrupo 5, fue el que presentó los niveles de resistencia menores con una media de 178,50 ($\pm$ 86, 796) k (SD.), frente al *subgrupo 6*, que presentó los niveles de resistencia más altos, entre los grupos problemas, con 264,50 ($\pm$ 100, 290) k (SD.) (**tabla 4.43; fig. 4.17**). El nivel de significación obtenido ($P < 0,006$), hizo que se aceptase la hipótesis, de que existían diferencias significativas para la variable postterapéutica, entre los distintos subgrupos y el grupo control a un nivel de significación = 0,05, lo que implicó niveles de resistencia, significativamente diferentes (**tabla 4.44**). Seguidamente, tras aplicar el contraste T de Dunnett (**tabla 4.45**), se confirmó que existían diferencias significativas, entre el grupo control y los subgrupos 1,2, 3 y 5 en las medias de resistencia postterapéuticas palmares, al nivel de confianza estudiado. Ello indicaba, que los subgrupos que normalizaron su resistencia respecto al *grupo control*, correspondieron al *subgrupo 4*, tratado con iontoforesis mediante corriente galvánica continua más agua corriente, en sesiones diarias y al *subgrupo 6*, tratado con *corriente galvánica superpuesta* e idéntica terapéutica y temporalización que el grupo anterior.

Aunque en general se considera que la medida de la resistencia eléctrica palmar, es la medida de su humedad, sabemos que esta puede presentar variabilidad entre los pacientes, en función del tipo de piel, temperatura, alteraciones circulatorias y estados emocionales entre otros. A pesar de considerar estos aspectos, la aplicación de iontoforesis más agua corriente, mejora de forma importante, la resistencia eléctrica palmar, en todos los grupos experimentales, aunque esta mejoría solo es significativa en los subgrupos 4 y 6.

5.4.5. VALORACIÓN DE LA HUMEDAD RELATIVA, POR EVAPORIMETRÍA.

La evaporimetría, ha sido uno de los métodos cuantitativos más comúnmente usados en la valoración de la hiperhidrosis. En la muestra poblacional, la media correspondiente al *grupo control* respecto a la variable preterapéutica basal de *humedad relativa*, mostró unos valores de 13,30 ($\pm$ 6, 183) % (SD.). Así mismo los datos reflejaron que el *subgrupo 2*, tuvo un valor medio más alto que el resto de los grupos con 29,10 ($\pm$ 9,814) % (SD.), frente al *subgrupo 3*, que presentó los resultados más bajos, con unos valores medios de 20,60 ($\pm$ 12,039) % (SD.) (**tabla 4.46; fig. 4.18**). El nivel de significación observado ($P < 0,015$), hizo que se aceptase la hipótesis, de que existían diferencias significativas, para la citada variable preterapéutica basal, entre los *subgrupos*

experimentales y el *grupo control* a un nivel de significación $\alpha=0,05$ (**tabla 4.47**). Ello indicó, que los valores medios basales preterapéuticos de humedad relativa, obtenidos por los subgrupos experimentales, fueron significativamente diferentes, respecto al grupo control, confirmándose tras la aplicación del Test de Dunnett (**tabla 4.48**), que para el nivel de confianza estudiado, existían diferencias significativas a un nivel $\alpha=0,05$ entre el *grupo control* y los *subgrupos 1,2,4 y 6*, lo que indicaba, un porcentaje mayor de humedad relativa en estos subgrupos, respecto al grupo control.

El test de Minor, confirma la importancia de la humedad palmar (**fig. 4.19**).

Tras la aplicación de la prueba de estrés, los resultados de la variable preterapéutica postbasal de *humedad relativa*, aportaron unos valores para el *grupo control* de 13,60 ($\pm 7,090$) % (SD.). Así mismo, los datos reflejaron que el *subgrupo 2* tuvo un valor medio más alto, que el resto de los subgrupos con 35,40 ($\pm 9,466$) % (SD.), frente al *subgrupo 5*, que presentó un valor medio más bajo, con 26,70 ($\pm 7,424$) % (SD.) (**tabla 4.49; fig. 4.20**). El nivel de significación observado ($P<0,001$), hizo que se aceptase la hipótesis, de que existían diferencias significativas, para la variable preterapéutica de *humedad relativa postbasal*, entre los *subgrupos experimentales* y el *grupo control* a un nivel de significación $\alpha=0,05$ (**tabla 4.50**). Ello indicó, que los valores medios preterapéuticos postbasales, de humedad relativa, obtenidos por los subgrupos experimentales, fueron significativamente diferentes, respecto al grupo control. Tras la aplicación del Test de Dunnett (**tabla 4.51**), se confirmó que para el nivel de confianza estudiado, existían diferencias significativas a un nivel $\alpha=0,05$ entre el *grupo control* y los *subgrupos experimentales*.

En la muestra poblacional, tras el tratamiento con iontoforesis más agua corriente, aplicado a los *subgrupos experimentales* con hiperhidrosis, la media correspondiente a la variable postterapéutica basal de *humedad relativa*, en el *grupo control*, presentó unos valores de 19,80 ($\pm 6,161$) % (SD.) (**tabla 4.52; fig. 4.21**). Así mismo, los datos reflejaron que el *subgrupo 2*, tuvo un valor medio más alto, que el resto de los subgrupos con 16,20 ($\pm 4,541$) % (SD.), frente al *subgrupo 6*, con unos valores medios de 11,30 ($\pm 5,908$) % (SD.). El nivel de significación observado ($P<0,037$), hizo que se aceptase la hipótesis, de que existían diferencias significativas, para la variable postterapéutica basal de *humedad relativa*, entre los *subgrupos experimentales* y el *grupo control*, a un nivel de significación $\alpha=0,05$ (**tabla 4.53**). Ello indicó, que los valores medios

basales postterapéuticos de humedad relativa, obtenidos por los subgrupos experimentales, fueron significativamente diferentes, respecto al grupo control. Tras la aplicación del Test de Dunnett (**tabla 4.54**), se confirmó, que para el nivel de confianza estudiado, existían diferencias significativas a un nivel $\alpha=0,05$ entre el grupo control y los *subgrupos 3, 5 y 6*, lo que indicaba, que aunque clínicamente todos los subgrupos experimentales, presentaban un porcentaje de humedad relativa, inferior al del grupo control, sólo era estadísticamente significativo, en los tres grupos citados. El test de Minor, confirma la disminución de la humedad palmar (**fig. 4.22**).

Tras la aplicación de la prueba de estrés, los resultados correspondiente a la variable postterapéutica postbasal, de *humedad relativa*, aportaron unos valores medios para el *grupo control* de 18,90 ($\pm 5,043$) % (SD.). Así mismo, los datos reflejaron que el *subgrupo 2*, tuvo un valor medio más alto, que el resto de los subgrupos con 19,40 ($\pm 5,317$) % (SD.), versus *subgrupo 5*, con unos valores medios de 14,30 ($\pm 4,9$) % (SD.) (**tabla 4.55;fig. 4.23**). El nivel de significación observado ($P<0,208$), hizo que se aceptase la hipótesis, de que no existían diferencias significativas, para la variable postterapéutica postbasal de *humedad relativa*, entre todos los *subgrupos experimentales* y el *grupo control*, a un nivel de significación $\alpha=0,05$, lo que indicaba que todos los subgrupos, tras la prueba de estrés, presentaban un nivel de humedad relativa, similar a los sujetos del grupo control (**tabla 4.56**).

Las técnicas evaporimétricas son también utilizadas por CARPENTIER²¹⁹ et al. en 1985, quienes valoran cuantitativamente, la efectividad del tratamiento iontoforético aplicado en su estudio, por técnicas de evaporimetría, observando en los 13 alumnos de fisioterapia, una reducción del 49,8 % del débito sudoral. Otros autores como HOLZLE¹³⁶ et al. en 1986, valoran también tras su tratamiento por iontoforesis, el grado de reducción de sudor de forma cuantitativa, mediante métodos higrométricos, observando una reducción moderada en 4 / 12 pacientes con hiperhidrosis palmar y en 3 / 10 con hiperhidrosis plantar. Así mismo, GOH⁹⁴ en 1990, miden la respuesta al cloruro de aluminio hexahidratado en etanol al 20 %, mediante un evaporímetro, observando en el inicio del tratamiento, una significativa pérdida de vapor de agua, con 79,9 y 77,9 gr de agua / m² / h de la piel de los pacientes, tratados y no tratados respectivamente. Posteriormente GOH¹⁴⁹ en 1996, reitera el uso de las técnicas evaporimétricas, para comprobar la eficacia en la hiperhidrosis, del tratamiento iontoforético, observando una disminución de la pérdida de vapor transepidérmico, en la piel palmar de los pacientes tratados con la misma.

En relación a la inducción de la sudación, ya se ha comentado que la hipersudación, no se produce como respuesta específica al calor, pero en cambio aumenta, en condiciones de estrés mental. No obstante, en la mitad de los casos, existe un factor desencadenante, que con frecuencia es de tipo emocional y más raramente, es el calor, el ejercicio físico, la alimentación e incluso la menstruación.^{23-24, 1}

En nuestro estudio, se ha sopesado la colaboración de los pacientes, ante la aplicación de cualquier tipo de técnica cruenta, amén de posibles reacciones adversas a los productos, que son susceptibles de provocar la sudación. En consecuencia, tras apoyarnos en los datos recogidos en la historia clínica, en la que todos los pacientes señalaban, el contacto como factor común, desencadenante de la sudación, se ha utilizado un guante quirúrgico de látex, aplicado al paciente durante 5 minutos.

Autores como KANNO⁶² et al. en 1989, intentan estandarizar la medida del volumen de transpiración, promoviendo esta, mediante cuatro factores de inducción como el " dar la mano", el cálculo mental, las modificaciones de temperaturas extremas en la mano y la respiración profunda. La transpiración inducida por cada factor, fue comparada y evaluada, en la superficie interna de los pulgares derechos, de 20 voluntarios sanos masculinos y femeninos, concluyendo los autores, que la estimulación mental, era el factor de mayor estabilidad y confianza. En este sentido, SATO²⁹ et al. en 1989, observan, que la hiperhidrosis primaria, empeora con el calor y con los estímulos emocionales. BORREGO⁹⁷ et al. en 2001, también comentan en su caso de hiperhidrosis focal recurrente, que el cuadro se le desencadenaba generalmente, con el ejercicio, el estrés emocional o los cambios de temperatura. Este último aspecto, es muy destacado por BANGHA⁽⁹⁶⁾ et al. en 1990, quienes plantean en su estudio, situaciones de pacientes con hiperhidrosis térmicamente inducida.

Sin embargo JENSEN⁵³ en 1979, induce en un paciente la sudación, en la región distal del antebrazo, mediante iontoforesis de pilocarpina, ratificando la presencia de hiperhidrosis palmar y superficie volar de los dedos, en el mismo. Este aspecto, también parece ser contemplado por SCHNIDER⁵⁵ et al. en 2001 valorando la intensidad de la hiperhidrosis de forma objetiva, mediante la prueba de la nihidrina. Por el contrario, otros autores como DOUSSON¹⁸² en 1986 induce la sudación palmar, en los alumnos de fisioterapia, mediante estrés emotivo, por ejercicio de cálculo mental, durante 30 segundos. El contacto y determinados

materiales como el látex, también se vienen aplicando, como método para inducir la sudación. Autores como RUCHINSKAS²²⁴ et al. en 2002, emplean guantes almohadillados, debido a que realizan su valoración, sintetizando las técnicas de inducción y gravimetría.

En consecuencia, tras la revisión bibliográfica y los estudios realizados, se concluye, que el tratamiento con agua corriente e iontoforesis mediante corriente galvánica continua, pulsada de 10 KHz y superpuesta de ambas, constituyen una técnica adecuada, para conseguir la anhidrosis clínica, en situaciones vivenciales de normalidad. Así mismo, dicha terapéutica, se muestra también efectiva, en el paciente hiperhidrótico, durante situaciones de estrés, mostrando este un comportamiento sudoral, similar al grupo control.

En relación a las técnicas de inducción sudoral, dada la distinta procedencia de los pacientes, con formación intelectual y cultural diversa, hubiera sido discutible una prueba de estrés emocional, que tuviese un carácter homogéneo para todos ellos, por lo que se piensa que tras la exclusión del estudio, de aquellos pacientes con alergia al látex, la aplicación del guante quirúrgico, durante un tiempo determinado, constituyó una técnica adecuada y homogénea, de provocación del sudor.

5.4.6. VALORACIÓN DEL ÍNDICE DE CALIDAD DE VIDA EN DERMATOLOGÍA (DLQI).

En la muestra de estudio, la media correspondiente al Índice de Calidad de Vida en Dermatología (DLQI), fue para el *grupo control* de 2,3330 ($\pm 7,37759$) % (SD.). Los datos también reflejaron, que el *subgrupo 5*, tuvo un valor medio más bajo, que el resto de los subgrupos, con 20,6640 (+13,68090) %, frente al *subgrupo 2*, que presentó los valores más altos, con una media de 39,3620 (+19,28523) % (SD.) (SD.) (**tabla 4.57; fig. 4.24**). El nivel de significación observado ($P < 0,001$), hizo que se aceptase la hipótesis, de que existían diferencias significativas, para la variable preterapéutica de DLQI, entre los distintos subgrupos y el *grupo control*, a un nivel de significación $\alpha = 0,05$ (**tabla 4.58**). Este aspecto, se confirmó tras la aplicación del Test de Dunnett (**tabla 4.59**), con excepción del *subgrupo 5*, el cual presentó, un menor impacto de la afección hiperhidrótica, en la calidad de vida de sus miembros.

Tras la aplicación del tratamiento, con iontoforesis más agua corriente, los resultados arrojaron unos datos para el *grupo control* de 1,6660 ($\pm 5,26835$) % (SD.), destacando entre los subgrupos experimentales, el *subgrupo 1*, tratado con *corriente galvánica continua* en sesiones alternas, que presentó la media más baja, correspondiente a 2,9990 ($\pm 4,82962$) % (SD.), frente al *subgrupo 3*, tratado con *corriente galvánica superpuesta*, que presentó los valores más altos, con una media de 9,3300 ($\pm 8,85898$) % (SD.) (**tabla 4.60; fig. 4.25**). Así mismo, se reflejó que el nivel de significación observado ($P < 0,28$), hizo que se aceptase la hipótesis, de que no existían diferencias significativas, para la citada variable posterapéutica, entre los distintos subgrupos y el *grupo control*, a un nivel de significación $= 0,05$ (**tabla 4.61**). Ello reflejaba, una disminución del impacto de la hiperhidrosis, sobre la calidad de vida de los pacientes tratados.

Autores como DE TIEDRA⁶⁹ et al. en 1998, reconocen que las enfermedades dermatológicas, producen frecuentemente un fuerte impacto negativo, sobre la calidad de vida de los paciente, aspecto también confirmado por RYAN²²⁵ en 1994. Otros autores como SWARTLING¹⁷⁹ et al. en 2001 estiman que la hiperhidrosis focal, puede afectar de forma importante, la vida emocional, social y profesional de los pacientes, que la padecen. En este sentido consideran, que el Índice de Calidad de Vida de Dermatología (DLQI), es un cuestionario simple, validado y diseñado, para medir y comparar la dificultad de las actividades manuales, en enfermedades diferentes de la piel. Los autores valoran también, la calidad de vida de los pacientes, con hiperhidrosis primaria severa, mediante el DLQI, antes y después del tratamiento, con toxina botulínica. Los resultados aportan, una ausencia de significación tras el mismo ($P = 0,21$), en aquellos pacientes, que habían experimentado una recidiva de la sudación; sin embargo, se obtiene una mejoría del 76 % ($P < 0,0001$) en aquellos otros, que no sufren una recaída de la sudación, por lo que los autores tras estos resultados demuestran, que las dificultades en las actividades manuales, experimentadas en los pacientes con hiperhidrosis severa, puede ser disminuida. SCHNIDER⁵⁵ et al. en 2001 y FINLAY²²⁶ et al. en 1994, se manifiestan también en este sentido.

Otros autores como RIOJA⁴⁸ et al. en 2001 aplican también un cuestionario funcional, tipo Thurstone, a los pacientes hiperhidrósicos, con el que se recoge información, no solo de la temporalización sudoral, sino también del gravamen que supone para la vida de estos, la afección hipersudoral. Por lo que se concluye, tras los estudios y revisiones realizadas, que el Índice de Calidad de Vida en Dermatología (DLQI), es un instrumento adecuado, para la valoración del índice de calidad de vida, del paciente con hiperhidrosis palmar. Así mismo, el

tratamiento de esta afección, con iontoforesis mediante corriente galvánica, en cualquiera de sus modalidades, continua, pulsada a 10 KHz y superpuesta de ambas, más agua corriente, mejora la calidad de vida de los pacientes hiperhidrósicos, destacando los resultados de los pacientes tratados, con la corriente galvánica clásica.

5.4.7. VALORACIÓN DE IMPACTO DE LA HIPERHIDROSIS SEGÚN ESCALA DE ANSIEDAD-DEPRESIÓN DE GOLDBERG.

5.4.7.1. VALORACIÓN SEGÚN ESCALA DE ANSIEDAD DE GOLDBERG.

En la muestra poblacional, la media preterapéutica correspondiente a los valores obtenidos en la *Escala de ansiedad*, en los pacientes del *grupo control*, estuvo en torno a 1,40 ($\pm 1,350$) puntos (SD.). Así mismo los datos reflejaron, que el *subgrupo 2*, tuvo un valor medio más alto que el resto de los subgrupos con 6,30(+ 1,636) puntos (SD.), frente al *subgrupo 5*, con unos valores medios de 3,00 ($\pm 2,449$) puntos (SD.) (**tabla 4.62; fig. 4.26**). El nivel de significación observado ($P < 0,001$), hizo que se aceptase la hipótesis, de que existían diferencias significativas, para la variable preterapéutica de *Escala de ansiedad*, entre los distintos subgrupos y el *grupo control*, a un nivel de significación $\alpha = 0,05$, ya que los valores medios obtenidos en la misma, eran significativamente distintos, al del grupo control, antes de la aplicación terapéutica, para el nivel de confianza estudiado (**tabla 4.63**). Tras la aplicación del Test de Dunnett se confirmó, que para el citado nivel de confianza, existían diferencias significativas a un nivel $\alpha = 0,05$ entre el *grupo control* y el resto de los subgrupos, con excepción del *subgrupo 5*, en el que los miembros del citado subgrupo, presentaron un menor nivel de ansiedad, previo al tratamiento, respecto a los demás subgrupos experimentales (**tabla 4.64**).

Tras la aplicación del tratamiento iontoforético más agua corriente, en los pacientes del *grupo control*, se obtuvo una media de 1,00 ($\pm 0,876$) puntos (SD.). Si bien, entre los grupos experimentales, destacaron el *subgrupo 2*, tratado con *corriente galvánica pulsada* en sesiones alternas, que presentó los valores medios más altos, correspondiente a 2,70 ($\pm 2,497$) puntos (SD.), frente al *subgrupo 1*, tratado con *corriente galvánica continua*, también en sesiones alternas, con unos valores medios de 0,90 ($\pm 0,876$) puntos (SD.) (**tabla 4.65; fig. 4.27**). El nivel de significación observado ($P < 0,074$), hizo que se aceptase la hipótesis, de que no existían diferencias significativas, para la citada variable postterapéutica, entre los

distintos subgrupos y el *grupo control*, a un nivel de significación $=0,05$, por lo que tras el tratamiento con iontoforesis más agua corriente y la consecuente remisión sudoral, se había producido una normalización del nivel de ansiedad, respecto al grupo control (**tabla 4.66**).

Autores como LERER²²⁷ y SHRIVASTAVA²²⁸ en 1977, tras investigaciones realizadas sobre test psicológicos, en sujetos hiperhidróticos, consideran que la visión de la hiperhidrosis, como un fenómeno ansioso, tiene un carácter demasiado simplista del problema, ya que los test y las entrevistas clínicas, no han revelado un alto nivel de ansiedad, de forma estadísticamente significativa. Sin embargo, en opinión de LERER²²⁷ el paciente hiperhidrótico presenta rasgos de personalidad, significativamente diferentes, de las personas normales y de aquellas otras, que sufren enfermedades crónicas y no psicógenas, siendo el rasgo más marcado, la débil capacidad de afrontar el estrés y su frecuente necesidad, de asistencia psicológica.

ZAMORSKI⁷⁴ et al. en 2000 consideran, que la hiperhidrosis se encuentra vinculada estrechamente, a los desórdenes de ansiedad social. Autores como RUCHINSKAS²²⁴ et al. en 2002, confirman esta vinculación, manifestando que los cuadros psicopatológicos de ansiedad, que presentan los pacientes con hiperhidrosis, son actitudes reactivas, ante el problema orgánico. Otros autores como FREEDBERG¹² et al. en 2001, se manifiestan también en este sentido, considerando que durante los años del desarrollo del individuo, sus principales objetivos, son dominar el cuerpo y el medio ambiente, por lo que cualquier afección física persistente, puede interferir con el cumplimiento exitoso de estos objetivos, menoscabando su autoestima y causando dificultades emocionales significativas, si bien en el adulto, puede sufrir modificaciones, en razón del significado inconsciente de la enfermedad. Así mismo se expresan JAMES²²⁹ et al. en 1987 OKNIN²³⁰ et al. en 1992, ALTMAN²³¹ et al. en 2002, HOLZLE²³² en 1983.

En consecuencia, y tras los estudios y revisiones realizadas, concluimos que es procedente considerar, la necesidad de una imagen corporal estable para el bienestar emocional y que determinadas condiciones, como la hiperhidrosis, comprometen esta estabilidad, pudiendo causar ansiedad. Aunque la extensión del impacto emocional, pudiera estar condicionada por otros factores como son la autoestima y la edad de comienzo de la enfermedad, parece evidente, que la aplicación de iontoforesis más agua corriente, es una prometedora alternativa, dentro de las terapéuticas conservadoras, de la hiperhidrosis palmar y de los

desórdenes de ansiedad social consecuentes, destacando la terapéutica con corriente galvánica clásica.

5.4.7.2. VALORACIÓN SEGÚN ESCALA DE DEPRESIÓN DE GOLDBERG.

En la muestra poblacional, la media correspondiente, a los valores obtenidos en la *Escala de depresión*, correspondiente al *grupo control* mostraron unos valores de 0,70 ($\pm 1, 252$) puntos (SD.). Así mismo, los datos reflejaron que el *subgrupo 2*, tuvo un valor medio más alto, que el resto de los grupos, con 4, 20 (+ 2,251) puntos (SD.), frente al *subgrupo 5*, con unos valores medios de 1,1 ($\pm 1,449$) puntos (SD.)(**tabla 4.67; fig. 4.28**). El nivel de significación observado ($P < 0,001$), hizo que se aceptase la hipótesis, de que existían diferencias significativas, para la variable preterapéutica de *Escala de depresión*, entre los distintos subgrupos y el *grupo control*, a un nivel de significación $\alpha = 0,05$, (**tabla 4.68**) por lo que los valores medios obtenidos en la citada escala, por los grupos experimentales, antes de la aplicación terapéutica con iontoforesis más agua corriente, eran significativamente distintos al del grupo control, para el nivel de confianza estudiado. Tras la aplicación del Test de Dunnett (**tabla 4.69**) se confirmó, que para el nivel de confianza estudiado, existían diferencias significativas a un nivel $\alpha = 0,05$, para las medias de la *Escala de depresión*, entre el *grupo control* y los subgrupos 2 y 3, por lo que estos presentaban un mayor nivel de depresión, en relación a los demás subgrupos y en relación con el *grupo control*, previo a la aplicación terapéutica.

Tras la aplicación del tratamiento iontoforético más agua corriente, en los subgrupos experimentales, los resultados para el *grupo control* aportaron una media de 0,70 ($\pm 0,949$) puntos (SD.). Entre los subgrupos experimentales, destacaron el *subgrupo 2*, tratado con *corriente galvánica pulsada* en sesiones alternas, que presentó los valores medios más altos, correspondiente a 1,10 ($\pm 1,197$) puntos (SD.), frente al *subgrupo 5*, tratado con *corriente galvánica pulsada* en sesiones diarias, con unos valores medios de 0,30 ($\pm 0,675$) puntos (SD.)(**tabla 4.70; fig. 4.29**). En consecuencia, el nivel de significación observado ($P < 0,5$), hizo que se aceptase la hipótesis, de que no existían diferencias significativas, para la citada variable postterapéutica entre los distintos subgrupos y el *grupo control*, a un nivel de significación $\alpha = 0,05$ (**tabla 4.71**). Ello indicó, que tras el tratamiento con iontoforesis más agua corriente y la reducción de la sudación, se había producido una normalización del nivel de depresión, en los grupos experimentales, respecto al grupo control.

GOLDBERG⁶⁷ et al. en 1988, confirman la alta especificidad y sensibilidad de la Escala A-D, considerando adecuado su uso, en investigaciones clínicas y en consultas de afecciones médicas, con repercusiones psiquiátricas.

Otros autores como FREEDBERG¹² et al. en 2001 refieren, que las experiencias cutáneas táctiles tempranas, tienen efectos a largo plazo, sobre el desarrollo emocional y física así como una predisposición ulterior, hacia la expresión somática del malestar emocional. Si las percepciones cutáneas del medio ambiente no son favorables, la imagen corporal, puede ser inestable o fragmentada, generando una pobre autoestima y conducir a la persona afectada, a padecer una depresión. Factores tan obvios, como el costo temporal y económico de una atención terapéutica, la exposición al rechazo e ignorancia social, el malestar por el aspecto estético, experimentado especialmente por la población femenina y probablemente en relación con las contingencias sociales, ligadas al aspecto psíquico en nuestra sociedad, las limitaciones en cuanto al trabajo y actividades recreativas, impuestas por la alteración dermatológica crónica, así parecen justificarlo y autores como RUCHINSKAS²²⁴ et al. en 2002, también encuentran relación, entre la presencia de síntomas depresivos y aislamiento social, con el fenómeno hiperhidrótico.

Parece procedente considerar, tras los estudios realizados, que la hiperhidrosis no produce percepciones favorables del entorno ambiental y personal, con importantes repercusiones en las relaciones socio-profesionales y en la autoestima. Si bien, aunque la intensidad del impacto psicológico, pudiera estar condicionada por otros factores, como son la edad de comienzo de la enfermedad y aspectos relacionados con las contingencias sociales, parece evidente, que la aplicación de iontoforesis más agua corriente, es una prometedora alternativa, dentro de las terapéuticas conservadoras, de la hiperhidrosis palmar y de los trastornos depresivos relacionados con la misma.

5.5. VALORACIÓN DE TERAPÉUTICA APLICADA.

5.5.1. DOSIFICACIÓN EN LA FASE TERAPÉUTICA.

Los *subgrupos 1, 2 y 3*, tratados en sesiones diarias con *corriente galvánica* en sus modalidades continua, pulsada y superposición de ambas respectivamente, son los que recibieron las dosis medias más bajas con 15,00(± 0,000) mA(SD), frente al *subgrupo 3*, que tratado con *corriente galvánica superpuesta*, en sesiones alternas recibió una dosis media de 24 (± 3,162). La

densidad de corriente aplicada en los grupos experimentales, estuvo comprendida entre 0,15-0,31 mA/cm² (**tabla 4.72; fig. 4.30**). Según el nivel de significación observado ($P < 0,001$), existieron diferencias significativas en la intensidad aplicada a los distintos subgrupos a un nivel de significación $\alpha = 0,05$ (**tabla 4.73**). Si bien el test T de Dunnett (**tabla 4.74**), encontró diferencias significativas, entre las dosis aplicadas a los *subgrupos 1, 2 y 3* comprendidas entre 20-30 mA, aplicadas en días alternos y las administradas a los *subgrupos 4, 5 y 6* con amplitud máxima de 15 mA, en sesiones diarias. Ello indicó, que los tratamientos aplicados a estos últimos, fueron menos lesivos, para cumplir el mismo objetivo, en relación a la dosis.

Hemos observado que la intensidad aplicada a los subgrupos experimentales, se encontraba en coherencia con la bibliografía revisada. Así, autores como CARPENTIER²¹⁹ et al. en 1985, HENRIET^{140, 37} et al. en 1987 y RIOJA⁴⁸ et al. en 2001, aplican también una amplitud de corriente, con rangos comprendidos entre (10-30) mA, considerando siempre la tolerancia máxima del paciente. Sin embargo autores como REINAUER¹⁴⁵ et al. en 1993, obtienen efecto terapéutico, con amplitudes comprendidas entre (8-15) mA, si bien los autores demuestran, que las amplitudes de corriente inferiores, son insuficientes para reducir la hiperhidrosis. No obstante VAYSSAIRAT¹³² et al. en 1983, aplican una amplitud con rango de (5-20) mA y densidad de corriente inferior a 0,06 mA/cm², con beneficio terapéutico.

Parece evidente, que existe una importante diversificación, en las dosis terapéuticas aplicadas, por los distintos autores. Posiblemente, ello podría estar fundamentado, en la búsqueda de consensuar diferentes aspectos, durante la aplicación terapéutica. En este sentido ABRAMSON y GORIN¹⁰² establecen en 1941, los límites máximos, de la aplicación de densidad de corriente en iontoforesis, estando comprendida entre (0,1-0,5) mA/cm², límites que también exponen posteriormente BANGA¹¹⁸ et al. en 1999. Estos aspectos son también comentados por GUY²³³ en 1998, GRICE²³⁴ en 1980, MORGAN²³⁵ en 1980, LAMBERT²³⁶ en 1996.

Otro aspecto a considerar en la terapéutica de la hiperhidrosis, es la evidencia científica y autores como SATO³⁸ et al. en 1993 demuestran, que el grado de inhibición de la sudación, se encuentra en función de la intensidad aplicada. Sin embargo LAMBERT¹⁴⁴ et al. en 1993, concluyen, que para que la aplicación iontoforética no sea lesiva, deberían respetarse las normas de

regulación de seguridad europea, no liberando una intensidad superior a los 20 mA, durante la aplicación iontoforética.

Por tanto concluimos, que la iontoforesis con corriente galvánica en sus variantes continua, pulsada y superpuesta de ambas, más agua corriente, es una modalidad terapéutica eficaz, segura y económica para la hiperhidrosis palmo plantar y que la dosis aplicada en nuestro estudio es correcta, estando comprendida en los límites terapéuticos tolerados, no siendo lesiva y mostrando un resultado clínico óptimo.

5.5.2. SESIONES APLICADAS EN LA FASE TERAPÉUTICA.

El *subgrupo 3*, tratado con *corriente galvánica superpuesta* y con frecuencia de aplicación de 2 sesiones/semana, fue el que necesitó mayor número de sesiones, para obtener la anhidrosis con 7,7 ($\pm 1,889$) sesiones (SD.), frente al *subgrupo 4*, tratado con *corriente galvánica continua*, de aplicación diaria, que necesitó menos aplicaciones con 5,5 ($\pm 1,65$) sesiones (SD.), para cumplir los mismos objetivos (**tabla 4.75;fig. 4.31**). El nivel de significación observado ($P < 0,001$), hizo que se aceptase la hipótesis, de que existían diferencias significativas para esta variable, en los distintos subgrupos, a un nivel de significación $= 0,05$, por lo que los niveles medios del número de sesiones en fase terapéutica fueron significativamente diferentes entre sí (**tabla 4.76**). Para el nivel de confianza estudiado, el Test HSD de Tukey (**tabla 4.77**), encontró diferencias significativas entre los *grupos 3 y 4*, para el número de sesiones en fase terapéutica. Asimismo se observó que fue el tratamiento con corriente galvánica pulsada de 10 KHz el que necesitó menor número de sesiones en las aplicaciones alternantes (*grupo 2*) con 6,20 ($\pm 1,476$) sesiones (SD.). Esta corriente de media frecuencia, en aplicaciones diarias, aportó también unos resultados de 6,00 ($\pm 0,816$) sesiones (SD.) (*grupo 5*) muy próximos, a los de la corriente galvánica continua (*grupo 4*). Por el contrario, la corriente galvánica superpuesta en aplicación diaria (*grupo 6*), fue la que necesitó mayor número de sesiones con 7,30 ($\pm 0,949$) sesiones (SD.), en relación a las de su misma temporalización. El tratamiento en ambos protocolos con las tres modalidades electroterapéuticas y agua corriente, se aplicó con los electrodos en sendas bandejas y realizando cambio de polaridad a los 10 minutos de aplicación.

Autores como HOLZLE⁴⁹ et al. en 1987, RAULIN¹⁴¹ et al. en 1988 y REINAUER¹⁴⁷ et al. en 1995, muestran la supresión de la sudación tras 10-15 sesiones respectivamente, de corriente galvánica directa. Sin embargo, VAYSSAIRAT¹³² et al. en 1983, CARPENTIER²¹⁹ et al. en 1985, DOUSSON en

1986 y HAULOT⁷⁰ et al. en 1992, cumplen los objetivos en el paciente hiperhidrótico con promedios de aplicaciones significativamente menores y junto con RIOJA⁴⁸ et al. en 2001 y KARAKOC²²³ et al. en 2002, obtienen rangos de aplicaciones de (3-8) sesiones, de iontoforesis con galvánica directa y agua corriente, aunque algunos autores⁴⁸ utilizan agua bidestilada desionizada.

Es de considerar que existe una importante diversificación en el número de aplicaciones realizadas entre los distintos autores, si bien son también variado los objetivos marcados (leve hiperhidrosis, euhidrosis, anhidrosis). Aspectos a observar, son también, la tolerancia y edad de los pacientes, el diseño de la corriente, la dosis y el tiempo de aplicación así como otras características técnicas como la ubicación de los electrodos única o doble, polaridad constante o invertida e interfase electrodos-piel.

Apoyándonos en la bibliografía revisada, observamos que los efectos de la iontoforesis más agua corriente sobre la hiperhidrosis palmar se encuentran vinculados principalmente a la densidad de corriente y al tiempo de aplicación de la misma³⁸ lo cual pudiera justificar los bajos promedios de sesiones obtenidos en los estudios de VAYSSAIRAT¹³² et al. en 1983, al aplicar tiempos terapéuticos de 40 minutos. También los estudios de HAULOT⁷⁰ et al. en 1992, son destacables por sus resultados, pero existen aspectos como el área de afectación, la etiología de la amputación y la edad de los pacientes que relativizan las posibles referencias al mismo.

Nuestro estudio, se realizó con distintos protocolos, y modificaciones en algunos aspectos especialmente la morfología y dosificación de la corriente, lo cual pareció mejorar los resultados de HOLZLE⁴⁹ et al., RAULIN¹⁴¹ et al. y REINAUER¹⁴⁷ et al. y en algunas series de SHRIVASTAVA¹³¹ et al. especialmente si se considera que nuestro objetivo ha sido la anhidrosis. Otros aspectos como la temporalización de la aplicación parece que también influyeron positivamente en la menor necesidad del número de aplicaciones, sin embargo la modificación de la interfase mediante la aplicación de productos petrolados al objeto de evitar la edematización del estrato córneo y aumentar la densidad de corriente en las zonas afectas no pareció mostrar resultados significativos.

Por tanto concluimos, que la corriente galvánica en sus modalidades continua, pulsada rectangular de 10 KHz, y con superposición de ambas, es efectiva en el tratamiento de la hiperhidrosis palmar, pudiendo conseguir un efecto anhidrótico en un período inferior a una semana. Así mismo, las distintas

modalidades de corriente galvánica citadas, permiten durante sus aplicaciones una buena adaptación a la idiosincrasia del paciente, tanto en su sensibilidad como en su tolerancia sin menoscabo terapéutico.

5.5.3. DOSIFICACIÓN EN LA FASE DE REMISIÓN SUDORAL.

El subgrupo C, tratado con corriente galvánica superpuesta, recibió una mayor dosis en la fase de remisión sudoral con una media de 24,11 ($\pm$ 4,62) mA (SD.), versus el subgrupo B, que recibió la dosis más baja con una media de 22,50 ($\pm$ 3,80) mA (SD.) (**tabla 4.78; fig. 4.32**). El nivel de significación observado ($P < 0,434$), hizo que se aceptase la hipótesis de que no existían diferencias significativas para esta variable en los distintos subgrupos a un nivel de significación = 0,05 (**tabla 4.79**). Los resultados del método HSD de Tukey (**tabla 4.80**), así lo confirman.

En general los autores consultados, no refieren modificación de las dosis respecto a la aplicada en la fase terapéutica.

5.5.4.-PERÍODO DE REMISIÓN SUDORAL POSTERAPÉUTICO.

En nuestro estudio, los resultados obtenidos para las medias del período de remisión sudoral, mostraron una media para los subgrupos A,B,C, diseñados en esta fase de 24,07 ($\pm$ 10,03) días (SD.), siendo el *subgrupo C*, tratado con *corriente galvánica superpuesta*, el que presentó un mayor período de remisión sudoral con 26, 84 ($\pm$ 14,92) días (SD.), frente al subgrupo B, tratado con corriente galvánica pulsada de media frecuencia que presentó unos resultados de 22,55 ($\pm$ 4, 84) días (SD.) (**tabla 4.81; fig. 4.33**). El nivel de significación observado ($P < 0,347$) reflejó que no existieron diferencias significativas entre los grupos para los períodos de remisión sudoral, a un nivel de significación = 0,05 (**tabla 4.82**). Sin embargo, a pesar de no existir significación, pudieron apreciarse diferencias entre los grupos y tras la aplicación del Test de Dunnett (**tabla 4.83**) se confirmó que fue el subgrupo C el que presentó un mayor período de remisión del proceso hiperhidrótico por lo que ofreció también mejores resultados.

Autores como SCHAUF¹⁴⁶ et al. en 1994 proponen que el tratamiento iontoforético, en el paciente hiperhidrótico se realice durante el período de remisión, a intervalos de (6-8) días. Sin embargo, otros autores como VAYSSAIRAT¹³² et al. en 1983, CARPENTIER²¹⁹ et al. en 1985, MIDTGAARD¹³⁵

en 1986, DOUSSON en 1986, ELGART¹³⁷ et al. en 1987, DAHL¹⁴² et al. en 1989, HAULOT et al. en 1992⁷⁰ y KARAKOC²²³ et al. en 2002, obtienen períodos de mantenimiento de reducción del sudor comprendidos entre (2-7) semanas.

RIOJA⁴⁸ et al. en 2001, concluyen su estudio con un período de mantenimiento comprendido entre (1-4) meses, tras los cuales se presentó la hipersecreción sudoral en el pulpejo y caras laterales de los dedos, con sequedad de la palma de la mano, siendo manifiesta la disminución de la intensidad de las recidivas sudorales.

Posiblemente la diversificación de los períodos de remisión se justifiquen por las diferencias de objetivos marcados en los distintos estudios, ya que no existe suficiente evidencia científica de la influencia que tendrían en el mismo, algunos aspectos como la edad, el sexo o la idiosincrasia de la vivencialidad del proceso. Otros aspectos como el entorno geográfico y los antecedentes familiares de los pacientes se encuentran poco estudiados en relación al citado parámetro.

En nuestro estudio, el período de remisión se calculó, según la información aportada por los pacientes, en cuanto a la intempestiva presentación de las crisis sudorales, durante las distintas actividades de la vida diaria y el aspecto general que presentaban sus manos, durante toda la jornada. La escala de valoración utilizada para la recogida de información subjetiva del paciente, se encuentra referenciada,⁷⁰ y ha constituido un importante recurso, por el carácter elemental de su construcción y diseño y por haber permitido una homogeneidad y coherencia de lenguaje con los pacientes, a pesar de la complejidad y vivencialidad del proceso.

El objetivo que nos propusimos en la fase terapéutica fue la anhidrosis, insistiendo en el mantenimiento de la misma durante el período de remisión sudoral. Ello no fue establecido de forma aleatoria, sino observando por la historia clínica de los pacientes, la ausencia de euhidrosis durante el transcurso de la jornada, ya que la leve presencia de una humedad palmar, fisiológica para el paciente sano, constituía en el paciente hiperhidrósico, una fase prodrómica al desencadenamiento de la crisis sudoral. Así mismo, se apreció la importancia de una disciplina terapéutica durante el período de remisión sudoral, sin que ello fuese óbice para el desencadenamiento de subcrisis, de remitencia variable y de fácil resolutivez, especialmente en los pacientes que no llegaron a alcanzar la euhidrosis.

En relación a otras terapéuticas la aplicación de productos farmacológicos consigue períodos de remisión inferiores a una semana.

Por el contrario, la aplicación de toxina botulínica presenta resultados variables. Así autores como WOLLINA¹⁷⁷ et al. en 2001 presentan períodos máximos de remisión de 22 meses, sin embargo NAUMANN¹⁶² et al. en 1998 THOGEL⁵⁶ et al. en 2000 y GOLDMAN¹⁶⁴ en 2000, presentan períodos de remisión comprendidos entre (3-14) meses.

Otros autores como SCHNIDER⁵⁵ et al. en 2001, presentaron un período de remisión de 2,3 meses para la hiperhidrosis palmar y NAUMANN¹⁶² et al. en 1998, reconocen la presencia de reactivaciones ocasionales de la hiperhidrosis a los 4 meses postratamiento.

En relación a las técnicas quirúrgicas, parece que el procedimiento aplicado produce remisión sudoral prolongada, en la mayoría de los pacientes tratados si bien es de considerar los fracasos terapéuticos, las reactivaciones sudorales y los episodios de sudoración compensatoria, como manifiestan autores como MORÁN²³⁷ et al. en 1991, CHUNG²³⁸ et al. en 2002 y DEROCHÉ²³⁹ et al. en 2002.

Tras los estudios y revisiones realizadas, se destaca la importancia del período de remisión sudoral, ya que es en este, donde se consiguen los objetivos de normalizar al paciente respecto a los sujetos sanos. Así mismo, es la terapéutica con *corriente galvánica superpuesta*, la que ha permitido, durante un mayor período de tiempo, mantener al paciente en anhidrosis palmar, considerada como la mejor garantía de poder yugular al 100 % las intermitentes crisis sudorales.

Así mismo se ha observado que la posible aparición de recidivas sudorales, con una intermitencia aproximada de 3 meses no siempre está vinculada a una mala apreciación de la frecuencia óptima de las sesiones durante la fase de remisión sudoral.

5.5.5.-VALORACIÓN SUBJETIVA DE LA TERAPÉUTICA APLICADA.

En los grupos de estudio, tras la aplicación de la escala de valoración subjetiva⁷⁰, se observó que el grado 3 o manos anhidróticas se obtuvo en más del 50 % de los miembros de los distintos subgrupos experimentales, en el resto se apreció una humedad no molesta y compatible con la normalidad fisiológica (fig. 4.33, 4.34).

RIOJA⁴⁸ et al., aplican también un test de valoración funcional, obteniendo unos resultados en relación a los objetivos euhidróticos marcados de (80-95) %. Así mismo WOLLINA¹⁵¹ et al. en 1998 y CHAN¹⁵² et al. en 1999, refieren una mejoría subjetiva comprendida entre el (60-89) % de los pacientes.

OKNIN¹⁴⁸ et al. en 1995, observa en el 82,5 % de los casos un efecto terapéutico, especialmente marcado en el grupo que presenta hiperhidrosis permanente respecto al intermitente.

Por el contrario GLENT-MADSEN⁹² et al. en 1988, aunque encuentran significación estadística entre sus tratamientos con hexafluoruro de aluminio al 25 % en etanol de forma aislada versus asociación con trietanolamina al 50 % en etanol, el efecto terapéutico sobre la reducción sudoral, no aportó la intensidad suficiente, para ser observado por los propios pacientes.

En nuestro estudio, creemos haber cumplido con los objetivos marcados, dado que durante la aplicación terapéutica, se ha considerado en todo momento no solo la tolerancia del paciente a la misma, sino también la compatibilidad de los resultados con sus actividades sociales, profesionales y de la vida diaria.

5.5.6.- VALORACIÓN DE LOS EFECTOS ADVERSOS.

En nuestra muestra poblacional, 5 pacientes (8,33 %) (fig. 4.35) presentaron lesiones en la piel como consecuencia de la aplicación iontoforética. Dos de ellos, presentaron sendas flictenas, si bien en unos de los casos se produjo a la segunda sesión de la fase terapéutica con corriente galvánica superpuesta en dosis inferiores a 10 mA y sin manifestación por parte del paciente de sensación imitativa alguna. La lesión vesicular presentó una evolución de algunos días, valorándose la suspensión definitiva de la aplicación terapéutica, por posible afección neurológica no valorada previamente. La lesión del otro paciente se

produjo con corriente galvánica continua en dosis de 25 mA, durante la fase de mantenimiento, por escasa protección de las almohadillas. Las otras tres lesiones fueron muy leves, de carácter eritematoso presentadas por los pacientes durante la fase de mantenimiento con corriente galvánica pulsada y de resolución en 24 horas

Otros efectos observados tras la aplicación de iontoforesis con agua corriente fueron sudor *fantasma* (21,66 %), presentado en todos los grupos, principalmente tras la fase terapéutica y al finalizar algunos períodos intersesiones de la fase de mantenimiento. El 5 % de los pacientes presentaron picor en manos durante las primeras (24-48) horas postsesión que se generalizó en sucesivas sesiones en uno de ellos, lo que obligó así mismo a suspender el tratamiento, por posible alergia al látex. Se apreció también un aumento de la queratinización en el 8,33 %; hipersensibilidad térmica calor-frío en el 8,32 %, así como un aumento de la electricidad estática en el 5 %. Si bien la sensación de discomfort e irritación estuvo en función de la amplitud aplicada siendo más marcado los efectos con la aplicación de corriente galvánica continua. En el 45 % de los casos se observó un aumento de la intensidad de la hiperhidrosis, durante el período de remisión sudoral, tras un período de regularidad terapéutica de (2,5-4) meses, observado principalmente en los pacientes que no obtuvieron la anhidrosis durante la fase terapéutica. Dicha crisis fue yugulada rápidamente con la aplicación de 1/3 de sesiones de la fase terapéutica.

Autores como VAYSSAIRAT¹³² et al. en 1983 registran también en su estudio episodios de flictenas y crisis recidivantes de hiperhidrosis. Otros como CARPENTIER²¹⁹ et al en 1985 registran algunos casos con dishidrosis discreta acompañada de prurito. Según LAMBERT¹⁴⁴ et al. en 1993, los accidentes como consecuencia de la aplicación de iontoforesis son raros desde la década de los 80, debido al perfeccionamiento de la técnica. Si bien son clásicos y sin gravedad la presentación de fenómenos irritativos, prurito, eczema fugaz, vesícula, bulla, eritema, ligera descamación, sensación de escozor, disestesias (picazón, hormigueo, entumecimiento) habitualmente transitorias. Es de considerar no obstante, que los eczemas de intensidad variable, no existen sin una causa evidente de tipo alérgico, así como el hecho de las quemaduras que son previsibles, ya que se entiende, que toda necrosis sobreviene en el agua al paso de la electricidad y especialmente si el apoyo es sobre los electrodos. Si bien, considerando que no haya defecto de protección, no resulta imposible del todo, que un mini-arco eléctrico se haya constituido, orientado hacia una determinada parte del electrodo.

Otros autores como HENRIET³⁷ et al. en 1988, refieren también la aparición de vesículas-bullas en una paciente con escasa protección y excesivo apoyo sobre el electrodo, así como hiperqueratosis por aplicaciones durante el período de remisión, excesivamente frecuentes, que se resolvieron con un mayor espaciamiento intersesiones.

HACHE²⁴⁰ en 2001, discute también aspectos clásicos de las contraindicaciones de la técnica iontoforética. El autor refiere que con independencia de la puerta de entrada o de salida, la corriente que se aplica al paciente atraviesa todo el organismo. Así mismo, de igual forma que se ha observado la migración de iones en el caso del animal, también se ha podido comprobar que a partir de una placa metálica, los iones pueden invadir los tejidos circundantes. No obstante, no parece reflejarse en la literatura, la presencia de tumores y/o granulomas provocados por este tipo de cuerpo extraño. Por el contrario, los argumentos principales que se aportan para esta contraindicación son puramente médico-legales. Según el autor, en el hipotético caso de que una paciente portadora de un dispositivo intrauterino metálico se quedase embarazada y abortara, se plantearían un problema no solo con el dispositivo sino también con la migración de iones que se habrían producido durante la iontoforesis. El dispositivo intrauterino de plástico o de material no conductor no expondría a este tipo de incidentes. Si bien en el caso de la iontoforesis aplicada a la hiperhidrosis plantar, la contraindicación sí es real.

No obstante es de considerar que la aplicación de otras terapéuticas actuales en la afección hiperhidrótica, conllevan conjuntamente a los éxitos terapéuticos una serie de efectos adversos. Así en lo que respecta al tratamiento farmacológico con sales de aluminio, se sabe que son irritantes y dan reacciones locales secundarias a intolerancia.²³⁶ También son irritantes, los compuestos de aldehídos además de producir hiperpigmentación manifiesta y dermatitis de contacto así como otras reacciones sistémicas. KNEISLEY⁸¹ en 1977, refiere la presentación de xerostomía en un paciente parapléjico tratado con bromuro de metantelina para su hiperhidrosis. THOGEL⁵⁶ et al. en 2000, comentan que el empleo de anticolinérgicos debe intentarse pero de forma limitada en razón de sus efectos adversos, ya que en tratamiento sistémico puede producir xerostomía, cicloplejía, y disfunción del intestino y de la vejiga. Por el contrario STAAS⁸² et al. en 1989, no observó ningún efecto adverso en los estudios realizados en un grupo de pacientes con lesión de médula espinal y tratados con escopolamina en forma de parche para su hiperhidrosis.

En cuanto a la toxina botulínica, se considera que tiene una utilidad clínica limitada dada la necesidad de múltiples, repetitivas y dolorosas inyecciones. Así mismo, sus efectos secundarios, aunque transitorios y de poca gravedad se encuentran relacionados con la debilidad de los músculos en las zonas de tratamiento, destacando la pérdida de fuerza muscular en "la pinza" de la mano, posiblemente por inyección excesiva de toxina²³. Si bien, durante tratamiento con TB-A, se ha descrito la presentación de lagrimeo, ptosis palpebral, equimosis, disfagia, xerostomía, disfonía, dolor local, hipersalivación, náuseas, conjuntivitis, diplopía, visión borrosa, hematoma, cefalea y fotofobia¹⁷⁰. Otros efectos adversos asociados también a la TB-A, aunque mínimos, se considera también el síndrome pseudogripal, erupción, retención urinaria, plexopatía braquial, fatiga, hipotonía generalizada y disfunción de la vesícula biliar. Autores como JANCOVIC¹⁷¹ et al. en 1995, dicen que el desarrollo de tolerancia o resistencia inmunológica es la principal complicación a largo plazo del tratamiento con TB-A y BORODIC¹⁷³ en 1998, muestra el caso de una paciente con miastenia inducida por toxina botulínica, tras la 19ª inyección de toxina botulínica dentro del proceso terapéutico de un blefaroespasma, por lo que en cualquier caso la información disponible sobre su toxicidad a largo plazo es escasa.

En relación a las técnicas quirúrgicas, los fracasos o recidivas tras simpatectomía, se observan hasta en un 5 % de los pacientes, debido posiblemente a exéresis ganglionares insuficientes.²³

Autores como LAY²⁰⁸ et al. en 1997 presentan una muy importante incidencia de sudación compensatoria, que afectó casi a la totalidad de su serie en estudio, si bien solo en el 17 % de los casos apareció sudoración gustatoria. Otros pacientes sufrieron neumotórax, síndrome de Claude Bernard Hörner, síndrome de obstrucción nasal y neuralgia intercostal. Así mismo, NICOLAS¹⁶⁷ et al. en 2000, refieren sudación compensatoria en el 91 % de los casos; presentando también los pacientes tras la intervención otros efectos secundarios como micciones frecuentes, esclerosis vaginal progresiva, rinitis, trastornos circulatorios, erupciones, paresia del miembro superior por afectación del músculo cutáneo, neumotórax, hiperemia conjuntival asociada a una disminución de la sensibilidad de una hemilengua, síndrome de Claude Bernard Hörner así como bradicardia transitoria y paro cardíaco. El sudor fantasma como expresión de la actividad simpática residual es ampliamente comentado por CALLEJA²⁴¹ en 1998 por DUMONT²⁴² en 2000, KUYPERS²⁴³ et al. en 1972, KURCHIN²⁴⁴ et al. en 1977 y CALLEJA et al. en 2002.²⁴⁵ GUIJARRO²⁴⁶ et al en 2002, refieren 1 caso de Síndrome de Bernard-Hörner incompleto y un fallo en la consecución de la

simpatectomía que obligó a una reintervención temprana. También aparecieron otras complicaciones como un 12 % de neumotórax laminares; un 26 % de hipersudación compensatoria; un 10 % de dolor torácico por afección de los intercostales y un 8 % de hemorragias discretas. WHITE⁷¹ en 1986, dice que la simpatectomía en la hiperhidrosis palmar debe limitarse por las complicaciones que puede provocar y TOGEL⁵⁶ et al. en 2000, insiste en que aunque la simpatectomía produce una resolución a largo plazo del problema de la hiperhidrosis, solo debe considerarse en casos bien justificados, debido a su carácter invasivo.

Por lo que tras las revisiones y estudios realizados, se concluye que la iontoforesis más agua corriente, es una modalidad terapéutica efectiva, económica, conservadora, con ausencia de efectos secundarios a corto y medio plazo y que puede adaptarse a la sensibilidad de cada paciente.

5.6.-ESTUDIO HISTOQUÍMICO

Las biopsias estudiadas de los pacientes del grupo control, se observó que eran compatible con la normalidad (**fig. 4.37 y 4.38**).

En 4 de las biopsias estudiadas en los pacientes con hiperhidrosis, se observó una situación compatible con *hiperhidrosis activa* (**fig. 4.39**), en los que se apreció un aumento del volumen acinar, amén de la dilatación del lumen, conductos excretores y acrosiringio, observándose la presencia de secreción sudoral en los mismos. En este grupo, tres de los pacientes correspondieron a los subgrupos experimentales que no habían iniciado aún el tratamiento. El cuarto paciente con hiperhidrosis activa, que presentaba también secreción sudoral en la luz de los conductos excretores, había sido tratado con iontoforesis más agua corriente y se encontraba en período de remisión sudoral desde hacía 34 días, con síntomas clínicos de "sudor fantasma". En todos los casos de hiperhidrosis activa, se observó una importante presencia de células claras y gránulos Pas.⁺

En 2 las biopsias estudiadas de los pacientes con hiperhidrosis, se observó en relación al grupo control (pacientes normales), una situación de compatibilidad con *hiperhidrosis no funcionante* (**fig. 4.40**), Estos pacientes correspondían, a los distintos subgrupos experimentales tratados con iontoforesis más agua corriente, destacándose en ellos, modificaciones morfoestructurales en relación a la normalidad, como una menor dilatación luminal que las anteriores y moderado

aumento de las células claras y gránulos PAS. ⁺ Así mismo no se apreció la presencia de secreción sudoral.

La clásica hipótesis obstructiva, se había expuesto tras los estudios de SHELLEY¹²⁸ et al. en 1948, los cuales tras aplicar iontoforesis, demuestran que existen evidencias histológicas de oclusión queratínicas, en los conductos ecrinos distales. LEVITT¹²⁷ en 1980, apoya la teoría de SHELLEY, de obstrucción poral queratínica de las glándulas sudoríparas, si bien los argumentos que aporta corresponden a una mera impresión clínica, sin apoyo histológico.

HILL¹²⁶ et al. en 1981, estudian las glándulas sudorales, de la palma de un paciente con hiperhidrosis. El examen lo realizan, mediante microscopio óptico y electrónico, antes y después de ser sometido a tratamiento, con iontoforesis más agua corriente, no observando los autores cambio alguno, en la estructura glandular, ni histológico ni citológico, tras el citado tratamiento, pero ratificando la seguridad y eficacia del método iontoforético. Los autores realizan un manifiesto rechazo de la teoría clásica y generalmente aceptada de los "tapones epidérmicos," negando el hecho, de que sea la obstrucción ductal, el mecanismo de acción del método terapéutico.

Autores, como CUNLIFFE⁴⁵ et al. en 1972, refieren hallazgos histológicos en pacientes con hiperhidrosis, en los que se aprecia un agrandamiento y balonización de las glándulas sudoríparas ecrinas, con dilatación de los conductos o la presencia de un infiltrado inflamatorio periductal y perivascular con fenómenos de vesiculación intraepidérmica. Dichas modificaciones, son también referidas por CHAN²²¹ et al. en 1985, cuando examinan al microscopio electrónico, la piel de un paciente afecto de hiperhidrosis palmar de 6 años de evolución, observando hiperplasia de las glándulas ecrinas y aumento de ácido hialurónico del estroma circundante. Así mismo autores como MIARD²⁴⁷ et al. en 1989, también aprecian en los estudios de corte histológico, tomados en pacientes con hiperhidrosis axilar, una hipertrofia importante de los conductos glandulares que invadían el tejido subdérmico circundante.

Por el contrario BOWELL²⁰ et al. en 2001, observan en las muestras en estudio, con microscopio óptico y electrónico, que las modificaciones encontradas, en las glándulas ecrinas de pacientes con hiperhidrosis primaria, son compatibles con las modificaciones observadas en las glándulas sudoríparas ecrinas normales, tras ser sometidas a una fuerte activación.

Otros autores como AGUILAR²² et al. en 1998, tampoco observan diferencias significativas, en sendas biopsias bilaterales, obtenidas en una paciente, con hiperhidrosis idiopática unilateral circunscrita frontal derecha. Según los autores, no se observó ninguna alteración glandular, ni en el número, ni en el tamaño de las mismas, aunque la hipótesis más aceptada es considerarlo un nevo ecrino funcional de características morfológica similares a las biopsias en estudio.

WANG²⁴⁸ et al. en 1994, al objeto de conocer, las posibles modificaciones que se producen en los nervios cutáneos, en los estados de hiperhidrosis palmar, realiza estudios de tipo inmunohistoquímicos, mediante la realización de biopsias de 3 mm de diámetro, en eminencia hipotenar de los miembros del grupo control y en los que componían la muestra, realizándolos en estos últimos, antes del comienzo del tratamiento y después de la duodécima sesión, de aplicación de corriente galvánica. Los estudios demuestran que no existen diferencias significativas entre el grupo control y el grupo de pacientes hiperhidróticos, en situación previa y postratamiento. Esta ausencia de significación, se encuentra en relación a la inervación, densidad o distribución de la inmunorreactividad de los nervios y células estudiados, en las secciones de piel; asimismo, tampoco observaron ninguna alteración en los neuropéptidos, ya que el tejido estudiado, presentaba estructuras nerviosas alrededor de las espirales secretorias de las glándulas ecrinas, así como alrededor de las arteriolas, por lo que los autores concluyen, que la hiperhidrosis palmar, no se produce como resultado de las modificaciones en los neuropéptidos o en la inervación de las células de las glándulas del sudor.

Sin embargo los autores reconocen las limitaciones de su estudio y manifiestan que los métodos inmunohistoquímicos, no permiten detectar todos los posibles cambios que se producen en la neuroquímica de denervación, a nivel de vasos sanguíneos o de las glándulas del sudor, que se encuentran implicados en los estados hiperhidróticos, por lo que no puede excluir posible cambios en los péptidos del sistema, no detectados por las mismas.

HOZLE⁹¹ et al. en 1984, estudian histológicamente las biopsias tomadas a 15 pacientes con hiperhidrosis axilar que habían recibido tratamiento a largo plazo con solución acuosa de cloruro de aluminio. Tras el estudio se observó que las glándulas apocrinas axilares eran normales, pero las ecrinas mostraron cambios morfológicos visibles en grado variable. Estos cambios incluyeron vacuolización del epitelio secretor, dilatación del acini ecrino con atrofia de glándulas secretoras y acumulación de material Pas⁺ diastasa resistente en el

dilatado lumen de la espiral secretora. Los cambios histológicos se correlacionaron con una disminución sudoral en la mayor parte de los pacientes, por lo que los autores manifiestan que la obstrucción del acrosiringio a largo plazo por sales de aluminio, puede conducir a una degeneración funcional y estructural del acini ecrino.

En consecuencia, tras los estudios histoquímicos, se concluyen que existen modificaciones morfoestructurales en las glándulas sudoríparas ecrinas de los pacientes hiperhidrósicos, en relación al grupo control. Estas modificaciones existen tanto en los pacientes con hiperhidrosis activa como no funcionante, no observándose en ningún caso la presencia de tapones epidérmicos. Los resultados correspondientes a las biopsias de los pacientes del grupo control fueron compatibles con la normalidad.

Algunos autores manifiestan¹² que si bien la sudoración prolongada causa cambios histológicos en las glándulas sudoríparas, la restauración glandular puede ser posible parcial o totalmente, si se mantiene la piel seca.

6. CONCLUSIONES

6. CONCLUSIONES.

1ª. Podemos decir que el paciente tipo con hiperhidrosis, corresponde a una mujer adolescente o joven, sin conocimiento previo de su afección, con afectación corporal simétrica y asociada a otras zonas (pies, axilas, cara...), con factor desencadenante principal el contacto, seguido del estrés, emociones y temperatura ambiental alta, con repercusión tanto en su vida socio-profesional como en la personal y con antecedentes familiares tanto directos como colaterales.

2ª. En todos los subgrupos tratados, hemos observado un evidente aumento de la resistencia eléctrica palmar, independientemente del método empleado, pero más explícito y significativo cuando se ha utilizado corriente galvánica continua y superpuesta. Por tanto, la mejoría clínica es un hecho objetivable.

3ª. Las corrientes terapéuticas aplicadas, reflejan que tanto en circunstancias normales como de estrés, disminuyen clínicamente la humedad relativa palmar así como los efectos clínicos de segundo orden como coloración, temperatura y edema digital en todos los subgrupos experimentales, en relación al grupo control. Es estadísticamente más significativo el hecho de la obtención de la anhidrosis, utilizando corriente galvánica superpuesta,

4ª. En relación a la secuencia temporal de las sesiones e intensidad de corriente aplicadas, se apreció, una mayor disminución porcentual de la humedad relativa en los subgrupos experimentales a los que se aplicó sesiones diarias y dosis de corriente submáxima.

5ª. Es un hecho evidente la mejoría del Índice de Calidad de Vida en Dermatología (DLQI) de los pacientes, tras la terapéutica aplicada en todas sus modalidades. Es de destacar el efecto logrado con la corriente galvánica clásica, aplicada de forma alterna y con dosis de corriente máxima.

6ª. Respecto al componente psíquico, los pacientes con ansiedad han mostrado mejores resultados terapéuticos que los portadores de depresión, aunque en ambos casos el efecto ha sido positivo. Es de reseñar también, la mayor frecuencia del trastorno ansioso sobre el depresivo en la población tratada.

7^a. La remisión sudoral se obtuvo antes con corriente galvánica continua en aplicación diaria y dosis submáxima, frente a la corriente galvánica superpuesta, aplicada en secuencia temporal alternante y dosis máxima, que fue la de fase terapéutica más prolongada.

8^a El efecto terapéutico interfase (período de remisión sudoral) fue más duradero aplicando corriente galvánica superpuesta que con la corriente galvánica pulsada. Es destacable indicar, que la dosis aplicada se ajustó a la tolerancia y compatibilidad individual de cada paciente, necesitando en cada caso un seguimiento personalizado en previsión de posibles efectos adversos (respuesta electrobiológica variable).

9^a El estudio histopatológico del tejido dérmico estudiado, además de mostrar diferencias entre el grupo control y los subgrupos experimentales, demuestran que antes del tratamiento existe en los pacientes con hiperhidrosis activa, gran volumen acinar, dilatación luminal de los conductos, presencia de secreción sudoral en los mismos e importante aumento de las células claras y gránulos PAS⁺. Una vez realizada la aplicación terapéutica, no hay evidencia de tapones epidérmicos, ni secreción sudoral, observándose una menor dilatación luminal así como un considerable descenso de las células claras y gránulos PAS.⁺

7. PERSPECTIVAS FUTURAS DE INVESTIGACIÓN

7. PERSPECTIVAS FUTURAS DE INVESTIGACIÓN.

Tal como se ha mencionado en la introducción, la iontoforesis más agua corriente, dentro del marco de la electroterapia, se encuentra en pleno desarrollo, si bien sería necesario promover nuevas investigaciones, que permitieran conformar un sólido campo de conocimientos. Sin olvidar los planteamientos y sobre todo los resultados obtenidos en el presente estudio, se indican a continuación posibles vías de actuación que de alguna forma, ampliarían el conocimiento sobre el tratamiento iontoforético de la hiperhidrosis:

- Hasta el momento, no existen estudios, que hayan tratado de definir los efectos de la iontoforesis a largo plazo, en la afección hiperhidrótica. En este sentido, sería oportuno definir, la magnitud de las respuestas de remisión sudoral, al tratamiento iontoforético, considerando diferentes condiciones ambientales, edad y antecedentes familiares.

- Gracias a la presente investigación, se ha podido comprobar, distintas respuestas de remisión sudoral en los pacientes, considerando estímulos polares, en los que se ha modificado la frecuencia de corriente, secuencia y amplitud. Considerando como premisa disminuir los efectos polares de la corriente en el paciente, así como las desagradables sensaciones al paso de la misma, se podrían realizar otros estudios, con diseños combinados de corriente galvánica y alterna, siempre que no hubiera menoscabo terapéutico.

- Otras investigaciones, pueden tener como objetivo el pH sudoral como indicador de afecciones dermatológicas, ya que parece mejorar este aspecto con el tratamiento iontoforético, especialmente en aquellos pacientes cuyo pH tiene una importante basicidad.

- A pesar de que en nuestro estudio, no ha mostrado una significación estadística, la elevación de temperatura a nivel palmar, sí se ha observado esta significación, por parte de otros autores^{37,48,49,126,140,219} y confirmado por nuestros pacientes de forma subjetiva. En consecuencia, podría ser objeto de estudio, investigar en qué medida, se podrían beneficiar de esta modalidad terapéutica, procesos como los acrosíndromes vasculares, que como sabemos se acompañan en muchos casos de hiperhidrosis y en los que el frío y la humedad, son importantes factores desencadenantes.

- Dada la importante presencia del género femenino, en nuestra población de estudio, en coherencia con los autores estudiados, se hace necesario identificar qué parámetros (objetivos, subjetivos, etc.) son los que conducen a estas diferencias en la incidencia de sexos.

- Otra posible línea de investigación a seguir podría ser, en qué medida esta terapéutica podría ser un elemento adyuvante y compatible, en la remisión de aquellas hiperhidrosis, de etiología no idiopática y/o generalizada, en las que la terapéutica sistémica aplicada, no tiene un control de la sintomatología a nivel palmo-plantar, con las importantes repercusiones personales, sociales y profesionales entre otras que ya hemos referido.

- Considerando el gravamen que este tipo de afección tiene, sobre las personas que la padecen y sobre la sociedad que las rechaza (según la escala de valores establecida), se hace necesario, la elaboración de estrategias para conocer la incidencia y prevalencia, que la hiperhidrosis palmo-plantar, tiene en nuestro entorno provincial, autonómico, nacional y europeo y en qué grado, al objeto de elaborar protocolos terapéuticos multidisciplinarios y programas educativos con información objetiva.

- En el estudio histoquímico, se ha puesto de manifiesto la heterogeneidad de las estructuras glandulares sudoríparas ecrinas, respecto de los sujetos normales, si bien se desconoce si es origen o consecuencia del desorden sudoral establecido. Por tanto, en previsión de que la hipertrofia glandular no se hubiera establecido aún en las etapas tempranas de la vida, sería conveniente desarrollar estudios de screening en centros escolares, al objeto de detectar los casos de hiperhidrosis, instaurar un diagnóstico e intervención precoz, prevenir las secuelas físicas y psicológicas en su relación con el entorno, evitando el reforzamiento de la respuesta sudoral a los distintos estímulos desencadenantes de la misma.

8. BIBLIOGRAFÍA

8. BIBLIOGRAFÍA.

1. Camacho-Martínez F. Enfermedades de los anejos cutáneos. En: De Dulanto F, Armijo M, Camacho-Martínez F, Naranjo R. Dermatología Médico-Quirúrgica. Vol. II. Granada: Anel; 1982. P.1001-100.
2. Thibodeaut G A, Patton KT. Anatomía y fisiología. Estructura y función del cuerpo humano. 2ª ed. Madrid: Mosby / Doyma Libros; 1995.
3. Sadler TW. Langman. Embriología médica. Con orientación clínica. 8ª ed. Madrid: Panamericana; 2001.
4. Fawcett DW. Tratado de Histología. 12ª ed. Madrid: McGraw-Hill/ Interamericana de España; 1997.
5. Poirier J. Cuadernos de Histología. Tomo 3. 4ª ed. Madrid: Marban; 1985.
6. Junqueira LC, Carneiro J. Piel y anejos. En: Histología básica. 5ª ed. Barcelona: Masson; 2000. p.349-62.
7. Poirier J. Cuadernos de Histología. Tomo 1. 4ª ed. Madrid: Marban; 1985.
8. Young B, Heath JW. Waters. Histología funcional. 4ª ed. Madrid: Harcourt; 2000.
9. Armijo A, Camacho F. Dermatología. Vol II. 2ª ed. Madrid: Cea; 1991.
10. Soto J. Dermatología. Madrid: Marban; 1975.
11. Parrish J A. Dermatología. Mexico: El Manual Moderno; 1978.
12. Freedberg IM, Eisen A Z, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI, Fitzpatrick TB. Fitzpatrick. Dermatología en Medicina General. Tomo I. 5ª ed. Madrid: Panamericana; 2001.
13. García A. Dermatología Clínica. 4ª ed. Salamanca: Cervantes; 1987.
14. Samitz MH, Dana AS. Afecciones cutáneas de las extremidades inferiores. Barcelona: Toray; 1974.
15. Guyton AC, Hall JE. Temperatura corporal, regulación de la temperatura y fiebre. En: Tratado de Fisiología Médica. 10ª ed. Aranda (Madrid): McGraw-Hill/Interamericana de España; 2001. P.989-1001.
16. Scrivener Y, Cribier B. Morphologie des glandes sudorales. Morphologie 2002; 86(272):5-17.
17. Mumenthaler M, Schiack H. Patología de los nervios periféricos, diagnóstico y tratamiento. Barcelona: Toray; 1976.
18. Hashmonai M, Kopelman D, Assalia A. The treatment of primary palmar hyperhidrosis: a review. Surg Today 2000; 30(3):211-8.
19. Stolman LP. Treatment of hyperhidrosis. Dermatol Clin 1998; 16(4):863-9.

20. Bovell DL, Clunes MT, Elder HY, Milsom J, Jenkinson DM. Ultrastructure of the hyperhidrotic eccrine sweat gland. *Br J Dermatol* 2001;145(2):298-301.
21. Sato K, Otsuyama M, Samman G. Eccrine sweat glands disorders. *J Am Acad Dermatol* 1991; 24(6 Pt 1):1010-4.
22. Aguilar A, Pique E, Gallego A, Salvador C. Hiperhidrosis unilateral circunscrita idiopática. *Actas Dermosifiliogr* 1998; 89 (7):421-4.
23. Callejas MA, Rubio M, Grimalt R, Vals J, Peri JM. Terapéutica. El tratamiento actual de...la hiperhidrosis primaria. *Med Integral* 2000;36(6):53-60.
24. Callejas MA, Serra M. Hiperhidrosis primitiva: diagnóstico y tratamiento. *Jano, Med humanid* 2000;59(1352): 41-43.
25. Lin TK, Chee EC, Chen HJ, Cheng MH. Abnormal sympathetic skin response in patients with palmar hyperhidrosis. *Muscle Nerve* 1995; 18(8):917-9.
26. Buitrago LJ, Molins L, Vidal G. Tratamiento de la hiperhidrosis palmar mediante simpatectomía torácica videotoracoscópica. *Med Clin (Barc)* 1998; 110(7):279.
27. Lefaucher JP, Fitoussi M, Becquemin JP. Abolition of sympathetic skin responses following endoscopic thoracic sympathectomy. *Muscle Nerve* 1996; 19(5):581-6.
28. Namer I J, Kansu T, Zileli T. Hiperhidrose paroxystique localis idiopathique. Traitement par la clonidine. *Rev Neurol. (Paris)* 1986; 142(8-9):706-9.
29. Sato K, Kang WH, Saga K, Sato KT. Biology of sweat glands and their disorders. II. Disorders of sweat gland function. *J Am Acad Dermatol* 1989;20(5Pt1):713-26.
30. Van De Kerkhof PC, Den Arend JA, Bousema MT, Stolz E. Localized unilateral hyperhidrosis. *Br J Dermatol* 1987;117(6): 779-82.
31. Odderson IR. Axillary hyperhidrosis: treatment with botulinum toxin A. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79(3):350-2.
32. Adar R. Compensatory hyperhidrosis after thoracic sympathectomy. *Lancet* 1998; 351(9098):231-2.
33. Kerassidis S, Charistou A. Nonresponders among hyperhidrotics. *Biol Psychol* 2000; 52(1):85-90.
34. Adar R, Kurchin A, Zweig A, Mozes M. Palmar hyperhidrosis and its surgical treatment: a report of 100 cases. *Ann Surg* 1977; 186(1):34-41.
35. Léseche G, Nicolet J, Andreassian B. Traitement de l hyperhidrosis primitive des membres superieurs par sympathectomie endoscopique transthoracique. *Presse Med* 1995; 24(33):1569-73.
36. Roseblum JA, Cohen JM, Lee M. Hyperhidrosis--a case history. *Angiology* 1994; 45(1):61-4.

37. Henriët JP, Desnos P, Hamel C, Maiza D, Evrard C. Un traitement méconnu de l'hyperhidrose: l'ionisation. Principes, matériel, méthodologie, résultats précoces. *J Mal Vasc* 1988; 13(1):50-4.
38. Sato K, Timm DE, Sato F, Templeton EA, Meletiou DS, Toyomoto T, Soos G, Sato SK. Generation and transit pathway of H⁺ is critical for inhibition of palmar sweating by iontophoresis in water. *J Appl Physiol* 1993; 75(5): 2258-64.
39. Atkins J, Butler PEM. Hiperhidrosis. Actualización clínica. *Dermatol y Cosmet* 2001; 11(1):31-8.
40. Adar R. Surgical treatment of palmar hyperhidrosis before thoracoscopy: experience with 475 patients. *Eur J Surg Suppl* 1994 ; (572):9-11.
41. Manusov EG, Nadeau MT. Hyperhidrosis: a management dilemma. *J Fam Pract* 1989; 28(4):412-5.
42. Ro KM, Cantor RM, Lange KL, Ahn SS. Palmar hyperhidrosis: Evidence of genetic transmission. *J Vasc Surg* 2002; 35(2):382-386.
43. Coward RB. Hyperhidrosis. *J Neurosurgery* 1969; 30(5):545-51.
44. Shih CJ, Wang YC. Thoracic sympathectomy for palmar hyperhidrosis: report of 457 cases. *Surg Neurol* 1978; 10(5):291-6.
45. Cunliffe WF, Johnson CE, Williamson DM. Localized unilateral hyperhidrosis-- a clinical and laboratory study. *Br J Dermatol* 1972; 86(4):374-8.
46. O'Donoghue G, Finn D, Brady MP. Palmar primary hyperhidrosis in children. *J Pediatr Surg* 1980; 15(2):172-4.
47. Wenzel FG, Horn TD. Non neoplastic disorders of the eccrine. *J Am Acad Dermatol* 1998; 38(1):1-17; quiz 18-20.
48. Rioja J, Cantalapiedra E, Romo M, González A, Prada J. Tratamiento iontoforético de la hiperhidrosis palmoplantar. *Rehabilitación (Madr)* 2001; 35(4):219-24.
49. Holzle E, Alberti N. Long-term efficacy and side effects of tap water iontophoresis of palmoplantar hyperhidrosis--the usefulness of home therapy. *Dermatologica* 1987; 175(3):126-35.
50. Naver H, Swartling C, Aquilonius SM. Palmar and axillary treated with botulinum toxin: one year clinical follow-up. *Eur J Neurol* 2000; 7(1):55-62.
51. Kerassidis. Is palmar and plantar sweating thermoregulatory? *Acta Physiol Scand* 1994; 152(3):259-63.
52. Adams RM. Skin conditions of musicians. *Cutis* 2000; 65(1):37-8.
53. Jensen O. "Rusters". The corrosive action of palmar sweat: I. Sodium chloride in sweat. *Acta Derm Venereol* 1979; 59(2):135-8.

54. Jensen O, Nielsen E."Ruster".The corrosive action of palmar sweat: II.Physical and chemical factors in palmar hyperhidrosis. *Acta Derm Venereol* 1979; 59(2):139-43.
55. Schnider P, Moraru E, Kittler H, Binder M, Kranz G,Voller B, Auff E.Treatment focal hyperhidrosis with botulinum toxin type A:long-term follow-up in 61 patients.*Br J Dermatol* 2001; 145(2):1992.p.100-4.289-93.
56. Togel B, Greve B, Rulin C.Current therapeutic strategies for hyperhidrosis: a review. *Eur J Dermatol* 2002; 12(3):219-23.
57. Pierard-Franchimont C, Pierard GE. Pharma-clinics comment je traite...une hyperhidrose idiopathique.*Rev Med Liege* 1999; 54(11):846-9.
58. Gilaberte M, Vidal D, Taberner R, Puig LL. Sudación, Fisiología, alteraciones y tratamiento.*Farm Prof* 2000; 14(7):46-49.
59. Aloï FG, Molinero A, Ronco A, Pipione M.Eccrine angiomatous nevus.*G Ital Dermatol Venereol* 1989; 124:235-9.
60. Sato KT, Richardson A, Timm DE, Sato K.One-step iodine starch method for direct visualization of sweating. *Am J Med Sci* 1988; 295(6):528-31.
61. Vilches JJ, Ceballos D, Verdu E, Navarro X. Changes in mouse sudomotor function and sweat gland innervation with ageing. *Auton Neurosci* 2002; 95(1-2):80-7.
62. Kraning KK, Sturgeon DA. Measurement of sweating rate with capacitance sensors. *Ann Biomed Eng* 1983; 11(2):131-146.
63. Kanno K, Yoshiike T, Ogawa H. Evaluation of a measurement method for perspiration volume using newly developed equipment for continuous recording of local perspiration volume (Kenz-Perspiro).*Nippon Hifuka Gakkai Zasshi* 1989;99(2):135-9.
64. Kanno K, Yoshiike T, Quantitative evaluation of perspiration with equipment for continuous recording of local perspiration volume (II): Hyperhidrosis and hypohidrosis.*Nippon Hifuka Gakkai Zasshi* 1989; 99(11):1153-7.
65. Freedman LW, Scerbo AS, Dawson ME, Raine A, MC ClureWO, Venables PH.The relationship of sweat gland count to electrodermal activity. *Psychophysiology* 1994; 31(2):196-200.
66. Peterson JL, Read SI, Rodman OG.A new device in the treatment of hyperhidrosis by iontophoresis.*Cutis* 1982; 29(1):82-3, 87-9.
67. Goldberg GD,Bridges K,Duncan-Jones P,Grayson D.Detecting anxiety and depression in general setting.*BMJ* 1988;297 (6653):897-9.
68. Grupo de Trabajo de Salud Mental PAPPS (SemFYC).Guía de Salud Mental en Atención Primaria. Barcelona: Javaloyes; 2002.
69. De Tiedra AG, Mercadal J, Badia X, Mascaro JM, Herdman M, Lozano R.Adaptación transcultural al español del cuestionario Dermatology Life

- Quality Index (DLQI): El Índice de Calidad de Vida en Dermatología. *Actas Dermosiliogr* 1998; 89(12):692-700.
70. Haulot A, Chiesa G, Menager D. Traitement de l'hyperhidrose du moignon par iontophorèse: à propos de 31 cas. En: Simon L, Péliissier J, Hérisson C. *Actualités en Rééducation Fonctionnelle et Réadaptation*. 17^e série. Paris: Masson;
 71. Whitf JW Jr. Treatment of primary hyperhidrosis. *Mayo Clin Proc* 1986; 61(12):951-6.
 72. Adams BB, Vargus-Adams JN, Franz DN, Kinnet DG. Hiperhidrosis en la lesión medular pediátrica: descripción de un caso y tratamiento con gabapentina. *J Am Acad Dermatol* 2002; 46(3):253-255.
 73. Lewitt P. Hyperhidrosis and hypothermia responsive to oxybutynin. *Neurology* 1988; 38(3):506-7.
 74. Zamorski MA, Ward RK. Social anxiety disorder: common, disabling, and treatable. *Am Board Fam Pract* 2000; 13(4):251-60.
 75. Shessel FS, Carrion HM, Politano VA. Phenoxibenzamine and sweating in the spinal cord injury patient. *J Urol* 1978; 120:60-7.
 76. Kuritzky A, Hering R, Goldhammer G, Bechar M. Clonidine treatment in paroxysmal localized hyperhidrosis. *Arch Neurol* 1984; 41(11):1210-11.
 77. Torch EM. Remission of facial and social hyperhidrosis with clonidine hydrochloride and topical aluminium chloride. *South Med J* 2000; 93(1):68-9.
 78. Figarella I, Trechod P, Girard F, Barbaud A, Aliot E, Schmutz JL. Etude de prévalence de l'hyperhidrose dans une population traitée par bêta-bloquants. *Ann Dermatol Venereol* 2001; 128(8-9):877-81.
 79. Khurana RK. Orthostatic hypotension-induced autonomic dysreflexia. *Neurology* 1987; 37(7):1221-4.
 80. Andersen LS, Biering-Sorensen F, Muller PG, Jensen IL, Aggerbeck B. The prevalence of hyperhidrosis in patients with spinal cord injuries and an evaluation of the effect of dextropropoxyphene hydrochloride in therapy. *Paraplejia* 1992; 30:184-91.
 81. Kneisley LW. Hyperhidrosis in paraplegia. *Arch Neurol* 1977; 34:536-9.
 82. Staas WE, Nemunaitis G. Management of reflex sweating in spinal cord injured patients. *Arch Phys Med Rehabil* 1989; 70:544-6.
 83. Canaday BR, Stanford RH. Propantheline bromide in the management of hyperhidrosis associated with spinal cord injury. *Ann Pharm* 1995; 29:489-92.
 84. Tashjian EA, Richter KJ. The value of propoxyphene hydrochloride (Darvon) for the treatment of hyperhidrosis in the spinal cord injured patient: an anecdotal experience and case report. *Paraplejia* 1985; 23(6):349-53.
 85. List CF, Pimenta AD. Sweat secretion in man. *Arch Neurol Psych* 1944; 51:501-7.

86. Lin TS. Transthoracic endoscopic sympathectomy for palmar hyperhidrosis in children and adolescents: analysis of 350 cases. *J Laparoendosc Adv Tech* 1999; 9:331-4.
87. Johnson RH, Spaulding JM. Disorders of the autonomic nervous system. Sweating. *Contemp Neurol Ser* 1974; 11:179-98.
88. Fast A. Reflex sweating in patients with spinal cord injury: a review. *Arch Phys Med Rehabil* 1977; 58:435-7.
89. Ellis H, Scurr JH. Axillary hyperhidrosis - topical treatment with aluminium chloride hexahydrate. *Postgrad Med J* 1979; 55 (654):868-9.
90. Jensen O, Karlsmark T. Palmoplantar hyperhidrosis: Treatment with alcohol solution of aluminium chloride hexahydrate: a simple method of transpiration measurement. *Dermatologica* 1980; 161(2):133-5.
91. Holzle E, Braun-Falco O. Structural changes in axillary eccrine glands following long-term treatment with aluminium chloride hexahydrate solution. *Br J Dermatol* 1984; 110(4):399-403.
92. Glent-Madsen L, Dhal JC. Axillary hyperhidrosis. Local treatment with aluminium-chloride hexahydrate 25 % in absolute ethanol with and without supplementary treatment with triethanolamine. *Acta Derm Venereol* 1988; 68(1):87-9.
93. Ghazi A, Lapière CM. Statut actuel du traitement de palmo-plantaire et axillaire hyperhidrose. *Rev Med Liège* 1988; 43(5): 161-2.
94. Goh CL. Aluminium chloride hexahydrate versus palmar hyperhidrosis. Evaporimeter assessment. *Int J Dermatol* 1990; 29(5):368-70.
95. Ganeshmoorthy J, Saravanapavananthan T. A case of hyperhidrosis successfully treated with 20 % aluminium chlorid hexahydrate in 95 % ethyl alcohol. *Singapore Med J* 1990; 31(1):85-6.
96. Bangha E, Elsner P. Skin problems in sugar artist. *Br J Dermatol* 1996; 135(5):772-4.
97. Borrego L, López-Estebarez JL, Vicente J, Sols M, Pinedo F. Focal recurrent episodic hyperhidrosis on the forearm. *Arch Dermatol* 2001; 137(9):1241-6.
98. Susak Z, Minkov R, Isakov E. The use of Methenamine as an antiperspirant for amputees. *Prosthet Orthot Int* 1996; 20(3): 172-5.
99. Young MF, MC Carthy PW. Effect of acupuncture stimulation of the auricular sympathetic point on evoked sudomotor response. *J Altern Complement Med* 1998; 4(1):29-38.
100. Zachariae B, Bjerring P. Hyperhidrosis. Hypnotherapy of 2 patients with hyperhidrosis. *Ugeskr Laeger* 1990; 152(39):2863-4.
101. Shenefelt PD. Hypnosis in dermatology. *Arch Dermatol* 2000; 136(3):393-9.

102. Rioja J. Usos terapéuticos de la Corriente Galvánica: galvanismo médico e iontoforesis. Valladolid: Insalud; 1995.
103. Pikal MJ. Transport mechanism in iontophoresis. I. A Theoretical model for the effect of electroosmotic flow flux enhancement in transdermal iontophoresis. *Pharm Res* 1990; 7(2):118-26.
104. Ichiaschi T. Effect of drugs on the sweat glands by cataphoresis and an effective method for suppression of local sweating. Observation on the effect of diaphoretics and adiaphoretics. *J Oriental Med* 1936; 25:101-102.
105. Chien YW, Banga AK. Iontophoretic (transdermal) delivery of drugs: overview of historical development. *J Pharm Sci* 1989; 78 (5):353-354.
106. Costello CT, Jeske AH. Iontophoresis: applications in transdermal medication delivery. *Phys Ther*. 1995; 75(6):554- 63.
107. Singhi P, Maibach HI. Iontophoresis in drug delivery: basic principles and applications. *Crit Rev Ther Drug Carrier Syst* 1994; 11(2-3):161-213.
108. Nair V, Pillai O, Poduri R, Panchagnula R. Transdermal iontophoresis. Part I: Basic principles and considerations. *Methods Find Exp Clin Pharmacol* 1999; 21(2):139-151.
109. Howard JP, Drake TR, Kellogg DL Jr. Effects of alternating current iontophoresis on drug delivery. *Arch Phys Med Rehabil* 1995; 76(5):463-6.
110. Guffey JS, Rutherford MJ, Payne W, Phillips C. Skin pH changes associated with iontophoresis. *J Orthop Sports Phys Ther* 2000 ;(3082):109.
111. Gangarosa LP, Park NH, Wiggins CA, Hill JM. Increased penetration of non electrolytes into mouse skin during iontophoretic water transport (iontohidrohinesis). *J Pharmacol Exp Ther* 1980; 212(3):377-381.
112. Bronaugh RL, Stewart RF, Congdon ER. Methods for in vitro percutaneous absorption studies. II. Animal models for human skin. *Toxicol Appl Pharmacol* 1982; 62(3):481-488.
113. Burnette RR, Ongpipattanakul B. Characterization of the pore transport properties and tissue alteration of excised human skin during iontophoresis. *J Pharm Sci* 1988; 77(2):132-137.
114. Monteiro-Rivière NA. Altered epidermal morphology secondary to lidocaine iontophoresis: in vivo and in vitro studies in porcine skin. *Fundam Appl Toxicol* 1990; 15(1):174-85.
115. Monteiro-Rivière NA, Inman AO, Rivière JE. Identification of the pathway of iontophoretic drug delivery: light and ultrastructural studies using mercuric chloride in pigs. *Pharm Res* 1994; 11(2):251-256.
116. Pikal MJ, Shah S. Transport mechanisms in iontophoresis. II. Electroosmosis flow and transference number measurements for hairless mouse skin. *Pharm Res* 1990; 7(3):213-21.

117. Pikal MJ, Shah S. Study of the mechanisms of flux enhancement through hairless mouse skin by pulsed DC iontophoresis. *Pharm Res* 1991; 8(3):365-9.
118. Banga AK, Bose S, Ghosh TK. Iontophoresis and electroporation: comparisons and contrast. *Int J Pharm* 1999; 179(1):1-19.
119. Kalia YN, Guy RH. The electrical characteristics of human skin in vivo. *Pharm Res* 1995; 12(11):1605-13.
120. Rioja J, Romo M, González A, Blázquez E, Prada J, Alegre M. Iontoforesis (1ª parte): bases para su utilización terapéutica. *Rheuma (Madr)* 2000; 4:25-30.
121. Phipps JB, Padmanabhan RV, Lattin GA. Iontophoretic delivery of model inorganic an drug ions. *J Pharm Sci* 1989; 78(5):365-9.
122. Scott ER, Laplaza AI, White HS, Phipps JB. Transport of ionic species in skin: contribution of pores to the overall skin conductance. *Pharm Res* 1993; 10(12):1699-1709.
123. Inada H, Ghanem AH, Higuchi WI. Studies on the effects of applied voltage and duration on human epidermal membrane alteration/recovery and the resultant effects upon iontophoresis. *Pharm Res* 1994; 11(5):687-97.
124. Kuzmin PI, Darmostuk AS, Cizmadzhev YA, White HS, Potts RO. A mechanism of skin appendage macropores electroactivation during iontophoresis. *Membr Cell Biol* 1997; 10(6):699-706.
125. Li SK, Ghanem AH, Peck KD, Higuchi WI. Pore induction in human epidermal membrane during low to moderate voltage iontophoresis: a study using AC iontophoresis. *Pharm Sci* 1999; 88(4):419-27.
126. Hill AC, Baker GF, Jansen GT. Mechanism of action of iontophoresis in the treatment of palmar hyperhidrosis. *Cutis* 1981; 28 (1): 69-70, 72.
127. Levit F. Treatment of hyperhidrosis by tap water iontophoresis. *Cutis* 1980; 26 (2):192-4.
128. Shelley WB, Horvarth PN, Weidmann FD, Pillsbury DM. Experimental miliaria in man. I. Production of sweat retention anhidrosis and vesicles by means of iontophoresis. *J Invest Dermatol* 1948; 11: 275-91.
129. Quinton PM. Sweating and its disorders. *Ann Rev Med* 1983; 34:429.
130. Guy RH, Kalia YN, Delgado-Charro MB, Merino V, López A, Marro D. Iontophoresis: electrorepulsion and electroosmosis. *J Controlled Release* 2000; 64 (1-3):129-32.
131. Shrivastava SN, Singh G. Tap water iontophoresis in palmo-plantar hyperhidrosis. *Br J Dermatol* 1977; 96 (2): 189-95.
132. Vayssairat M, Cormier JM, Priollet P, Bourdin JP, Brun JP, Housset E. L ionisation doit-elle remplacer la sympathectomie dans le traitement de l hyperhidrose palmo-plantaire? *Pr Méd* 1983; 12 (5): 301-2.

133. Holzle E, Pauli M, Braun-Falco O. Tap water iontophoresis in the treatment of hyperhidrosis of the hands and feet. *Hautarzt*.1984; 35 (3):142-7.
134. Carpentier P, Drevet J-G, Dousson D, Bouchet J-Y, Richaud C, Franco A. Intérêt du courant galvanique dans le traitement de l hyperhidrose palmaire.En:Simon L. Actualités en Rééducation Fonctionnelles et Réadaptation. 10^e série. Paris: Masson; 1985. p. 44-49.
135. Midtgaard K. A new device for the treatment of hyperhidrosis by iontophoresis.*Br J Dermatol* 1986; 114(4):485-8.
136. Holzle E, Ruzicka T.Treatment of hyperhidrosis by a battery-operated iontophoretic device. *Dermatologica* 1986; 172(1):41-7.
137. Elgart ML, Fuchs G. Tapwater iontophoresis in the treatment of hyperhidrosis. Use of the Drionic device.*Int J Dermatol* 1987; 26(3):194-7.
138. Akins DL, Meisenheimer JL, Dobson RL.Efficacy of the Drionic unit in the treatment of hyperhidrosis. *J Am Acad Dermatol* 1987; 16 (4): 828-32.
139. Stolman LP. Treatment of exces sweating of the palms by iontophoresis. *Arch Dermatol* 1987; 123 (7): 893-6.
140. Henriët JP, Desnos P, Hamel C. L ionophorese: traitement efficace et méconnu de l hyperhidrose. Principe, matériel, méthodologie, résultats. *Phlebologie* 1987; 40 (4): 965-74.
141. Raulin C, Rosing S, Petzold D.Home treatment of hyperhidrosis of the hands and feet tap water iontophoresis. *Hautarzt* 1988; 39(8):504-8.
142. Dahl JC, Glent-Madsen L.Treatment of hyperhidrosis manuum by tap water iontophoresis.*Acta Derm Venereol* 1989; 69(4):346-8.
143. Shen JL, Lin GS, Li WM.A new strategy of iontophoresis for hyperhidrosis.*J Am Acad Dermatol* 1990; 22(2 Pt1):239-41.
144. Lambert D, Guillet G, Denoeux JP, Thivolet J, Labeille B, Dalac S. Incidents de l ionophorèse.*Ann Dermatol Venereol* 1993;120(12): 907-8.
145. Reinauer S, Neusser A, Schauf G, Hölzle E. Iontophoresis with alternating current and direct current offset (AC / DC iontophoresis): a new approach for the treatment of hyperhidrosis. *Br J Dermatol* 1993; 129 (2):166-9.
146. Schauf G, Hubert M, Reinauer S, Hölzle E. Modification and optimization of tap water iontophoresis. *Hautarzt* 1994; 45(11):756-61.
147. Reinauer S, Neussser A, Schauf G, Hölzle E. Pulsed direct current iontophoresis as a possible new treatment for hyperhidrosis. *Hautarzt* 1995; 46 (8): 543 -7.
148. Oknin VI, Sadekov RA. The use of the Drionic apparatus for treating essential hyperhidrosis. *Zh Nevropatol Psikhiatr Im S S Korsakova* 1995; 95(4):75-7.

149. Goh CL, Yoyong K. A comparison of topical tannic acid versus iontophoresis in the medical treatment of palmar hyperhidrosis. *Singapore Med J* 1996; 37(5): 466-8.
150. Odia S, Vocks E, Rakoski J, Ring J. Succesful treatment of dyshidrotic hand eczema using tap water iontophoresis with pulsed direct current. *Acta Derm Venereol* 1996; 76(6):472-4.
151. Wollina U, Uhlemann C, Elstermann D, Kober L, Barta U. Therapy of hyperhidrosis with iontophoresis. Positive effect on healing time and lack of recurrence in hand-foot eczema. *Hautarzt* 1998; 49 (2):109-13.
152. Chan LY, Tang WY, Mok WK, Ly CY, Ip AW. Treatment of palmar hyperhidrosis using tap water iontophoresis: local experience. *Hong Kong Med J* 1999; 5(2): 191-194.
153. Olalla J, Muñoz F-J, García M-L. Utilidad terapéutica de la toxina botulínica. *FMC, Form méd cont in aten prim* 2000; 7(6): 86-91.
154. Degouy A, Aubin A, Aubin F, Monnier G, Humbert P. La toxine botulique en dermatologie. *Ann Dermatol Venereol* 2000; 127 (6-7):638-42.
155. Simpson LL. Botulinum toxin: potent poison, potent medicine. *Hosp Pract (Off Ed)* 1999; 34(4):87-91.
156. Tsui JK. Botulinum toxin as a therapeutic agent. *Pharmacol Ther* 1996; 72(1):13-24.
157. Scott AB, Rosenbaum A, Collins C. Pharmacologic weckening of extraocular muscles. *Invest Ophthalmol* 1973; 12(12):924-7.
158. Brin MF, Vapner JM. Treatment of vaginismus with botulinum toxin injections. *Lancet* 1997; 349:252-53.
159. Oodderson IR. Hyperhidrosis treated by botulinum A exotoxin. *Dermatol Surg* 1998; 24:1237-41.
160. Shelley WB, Talanin NY, Shelley ED. Botulinum toxin therapy for palmar hyperhidrosis. *J Am Acad Dermatol* 1998; 38 (2 Pt 1): 227-9.
161. Alvarez JG, Ruiz R, Polimon I, Jaen P. Toxina botulínica A en el tratamiento de la hiperhidrosis focal. *Actas Dermosifiliogr* 1999; 90 (11): 599-601.
162. Naumann M, Hofmann U, Bergmann I, Hamm H, Toyka KV, Reiners K. Focal hyperhidrosis: effective treatment with intracutaneous botulinum toxin. *Arch Dermatol* 1998; 134 (3): 301- 4.
163. Solomon BA, Hayman R. Botulinum toxin type A therapy for palmar and digital hyperhidrosis. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42 (6): 1926-9.
164. Goldman A. Treatment of axillary and palmar hyperhidrosis with botulinum toxin. *Aesthetic Plast Surg* 2000; 24 (4): 280-2.
165. Schnider P, Binder M, Berger T, Auff E. Botulinum A toxin injections in focal hyperhidrosis. *Br J Dermatol* 1996; 134 (6): 1160-1.

166. Naumann M, Flachenecker P, Bröcker EB, Toyka KV, Reiners K. Botulinum toxin for palmar hyperhidrosis. *Lancet* 1997; 349 (9047): 252.
167. Nicolas C, Grosdidier G, Granel F, Barbaud A, Schmutz JL. Hyperhidrosis palmoplantaires: traitement par sympathectomie endoscopique chez 107 malades. *Ann Dermatol Venereol* 2000; 127 (12):1057-63.
168. Heckmann M, Ceballos-Baumann AO, Plewig G. Botulinum toxin A for axillary hyperhidrosis (excessive sweating). *N Engl J Med*. 2001; 344(7):488-93.
169. Naumann M. Evidence - based medicine: botulinum toxin in focal hyperhidrosis. *J Neurol* 2001; 248 (Suppl 1): 31-3.
170. De Almeida AR, Kadunc BV, De Oliveira EM. Improving botulinum toxin therapy for palmar hyperhidrosis: wrist block and technical considerations. *Dermatol Surg* 2001; 27 (1): 34-6.
171. Jancovic S, Schwartz K. Response and immunoresistance to botulinum toxin injections. *Neurology* 1995; 45(9):1743 -6.
172. Jancovic J, Schwartz K. Clinical correlates of response to botulinum toxin injections. *Arch Neurol* 1991; 48(12): 1253 -6.
173. Borodic G. Myasthenic crisis after botulinum toxin. *Lancet* 1998; 352:1832.
174. Klein AW. Complications and adverse reactions with the use of botulinum toxin. *Semin Cutan Med Surg* 2001; 20(2):109-20.
175. Tapiero B, Riss I. Les différents types de toxine botulique et leur comparaison: bioéquivalence des toxines A et futurs développements thérapeutiques. *J Fr Ophtalmol* 1997; 20:785-99.
176. Naumann M, Lowe N J. Botulinum toxin type A in treatment of bilateral primary axillary hyperhidrosis: randomized parallel group, double blind, placebo controlled trial. *BMJ* 2001; 323 (7313):596-9.
177. Wollina U, Karamfilov T. Botulinum toxin A for palmar hyperhidrosis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2001; 15(6):555-8.
178. Harth W, Linse R. Botulinophilia: contraindication for therapy with botulinum toxin. *Int J Clin Pharmacol* 2001; 39(10):460-463.
179. Swartling C, Naver H, Lindberg M. Botulinum A toxin improves life quality in severe primary focal hyperhidrosis. *Eur J Neurol* 2001; 8(3):247-52.
180. Kotzareff A. *Revue Medical de la Suisse Romande* 1920; 40:111.
181. Adson AW, Brow GE. Extreme hyperhidrosis on the hands and feet treated by sympathetic ganglionectomy. *Mayo Clin Proc* 1932; 7:394-6.
182. Dousson D. Hyperhidrose essentielle. Traitement par galvanisation. Thèse. Université Scientifique, Technologique et Médicale de Grenoble; 1986.
183. Telford ED. Technique of sympathectomy. *Br J Surg* 1935; 23: 448-50.
184. Atkins HJB. Sympathectomy by the axillary approach. *Lancet* 1954; 1:538-9.

185. Veal JR, Shadid JN. Hyperhidrosis observations on the study of sixty-one cases. *Surgery* 1949; 26:89-98.
186. Jacobaeus HC. The practical importance of thoracoscopy in surgery of the chest. *Surg Gynecol Obstet* 1922; 34:289-96.
187. Callejas MA, Grimalt R. Actualidad de la simpatectomía torácica por videotoroscopia. *Arch Bronconeumol* 2002; 38:103-5.
188. Greenhalgh RM, Rosegarten DS, Martin P. Role of sympathectomy for hyperhidrosis. *BMJ* 1971; 1:332-4.
189. Kurchin A, Adar R, Zweig A, Mozes M. Gustatory phenomena after upper dorsal sympathectomy. *Arch Neurol* 1977; 34:619-23.
190. Shelly WB, Florence R. Compensatory hyperhidrosis after sympathectomy. *New Engl J Med* 1960; 263:1056-8.
191. Shih CH, Lin MT. Thermoregulatory sweating in palmar hyperhidrosis before and after upper thoracic sympathectomy. *J Neurosurg* 1979; 50:88-94.
192. Kux M. Thoracic endoscopic sympathectomy in palmar and axillar hyperhidrosis. *Arch Surg* 1978; 113:264-6.
193. Gossot D, Toledo L, Fritsch S, Célrier M. Thoracoscopic sympathectomy for upper limb hyperhidrosis: looking for the right operation. *Ann Thorac Surg* 1997; 64:975-8.
194. O Riordain DS, Maher M, Waldron DJ, O Donovan B, Brandy MP. Limiting the anatomic extent of upper thoracic sympathectomy for primary palmar hyperhidrosis. *Surg Gynecol Obstet* 1993; 176:151-4.
195. Riet M, Smet AA, Kuiken H, Kazeimer G, Bonjer HJ. Prevention of compensatory hyperhidrosis after thoracoscopic sympathectomy for hyperhidrosis. *Surg Endosc* 2001; 15(10):1159-62.
196. Josephs LG, Menzoian JO. Technical considerations in endoscopic cervicothoracic sympathectomy. *Arch Surg* 1996; 131(4):355-9.
197. Hashmonai M, Kopelman D, Kein O, Schein M. Upper thoracic sympathectomy for primary palmar hyperhidrosis: long-term follow-up. *Br J Surg* 1992; 79(3):268-71.
198. Levy I, Ariche A, Sebbag G, Khodda J. La sympathectomie thoracique haute par voie thoroscopique. Une méthode de choix pour le traitement de l'hyperhidrose palmaire. *Ann Chir Thorac Cardiovasc* 1995; 49:858-62.
199. 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(1):78-81.
200. Wilkinson HA. Percutaneous radiofrequency upper thoracic sympathectomy. *Neurosurgery* 1996; 38(4):715-25.
201. Gossot D, Debrosse D, Grunenwald D. Sympathectomie thoracique endoscopique pour hyperhidrose axillaire isolée. *Ann Dermatol Venerol* 2000; 127(12):1065-7.

202. Chen HJ, Liang CL, Lu K. Associated change in plantar temperature and sweating after transthoracic endoscopic T2-T3 sympathectomy for palmar hyperhidrosis. *J Neurosurg* 2001; 95 (Supl 1):58-63.
203. Moya J, Ferrer G, Morera R, Pujol R, Ramos R, Villalonga R, Bernat R. Estudio comparativo entre la gangliectomía y la simpaticolisis torácica superior para el tratamiento quirúrgico de la hiperhidrosis palmar primaria. A propósito de 185 procedimientos en 100 pacientes. *Actas Dermo-Sifiliog* 2000; 92 (7-8):369-375.
204. Neumayer CH, Bischof G, Fugger R, Imhof M, Jakesz R, Plas EG, Herbst FR, Zacherl J. Efficacy and safety of thoracoscopic sympathectomy for hyperhidrosis of the upper limb. Results of 734 sympathectomies. *Ann Chir Gynaecol* 2001; 90 (3):195-199.
205. Han PP, Gottfried ON, Kenny KJ, Dickman CA. Biportal thoracoscopic sympathectomy: surgical techniques and clinical results for the treatment of hyperhidrosis. *Neurosurgery* 2002; 50(2):306-11; discussion 311-312.
206. Buitrago L J, Molins L, Vidal G. Hiperhidrosis palmar y axilar: tratamiento mediante simpatectomía torácica videotorascópica. *Piel* 1999; 14(8): 394.
207. Tsai JC, Lim KB, Lin SY, Kao MC. Thermographic study of palmar and facial skin temperature of hyperhidrosis patients before and after thoracic sympathectomy. *J Formos Med Assoc* 2000; 99 (6):466 -471.
208. Lai YT, Yang LH, Chio CC, Chen HH. Complications in patients with transthoracic endoscopic sympathectomy. *Neurosurgery* 1997; 41(1):110-3; discussion 113-5.
209. Gossot D, Kabiri H, Caliandro R, Debrosse D, Girard PH, Gruenwald D. Early complications of thoracic endoscopic sympathectomy: a prospective study of 940 procedures. *Ann Thorac Surg* 2001; 71:1116-9.
210. Lai CL, Chen WJ, Liu YB, Sotavento YT. Bradycardia and permanent pacing after bilateral thoracoscopic T2 sympathectomy for primary hyperhidrosis. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001; 24(4Pt1):524-5.
211. Tseng MY, Tseng JH. Thoracoscopic sympathectomy for palmar hyperhidrosis: effects on pulmonary function. *J Clin Neurosci* 2001; 8(6):539-41.
212. Kao MCH. Monitoring of palmar skin temperature in thoracoscopic sympathectomy. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001; 19:545.
213. Hashmonai M, Assalia A, Kopelman D. Thoracoscopic sympathectomy for palmar hyperhidrosis. Ablate or resect? *Surg Endosc* 2001; 15(5):435-41.
214. Lin TS, Fang HY, Wu CY. Repeat transthoracic endoscopic sympathectomy for palmar and axillary hyperhidrosis. *Surg Endosc* 2000; 14(2):134-6.
215. Hsu CP, Chen CY, Hsia JY, Shai SE. Resympathectomy for palmar and axillary hyperhidrosis. *Br J Surg* 1998; 85(11):1504-5.

216. Swan MC, Paes T. Quality of life evaluation following endoscopic transthoracic sympathectomy for upper limb and facial hyperhidrosis. *Ann Chir Gynaecol* 2001; 90(3):157-9.
217. Lau WT, Lee JD, Dang CR, Lee L. Improvement in quality of life after bilateral transthoracic endoscopic sympathectomy for palmar hyperhidrosis. *Hawaii Med J* 2001; 60(5):126,137.
218. Sayeed RA, Nyamek I, Ghauri AS, Poskitt KR. Quality of life after transthoracic endoscopic sympathectomy for upper limb hyperhidrosis. *Eur J Surg Suppl* 1998; 580:39-42.
219. O Donoghue G, Finn D, Brady MP. Palmar primary hyperhidrosis in children. *J Pediatr Surg* 1980; 15(2):172-4.
220. Tarlov IM, Herz E. Unilateral frontal hyperhidrosis relieved by supraorbital nerve section. *JAMA* 1947; 133:476-7.
221. Chan P, Kao GF, Pierson DL, Rodman OG. Episodic hyperhidrosis on the dorsum of hands. *J Am Acad Dermatol* 1985; 12(5 Pt2):937-42.
222. Naver H, Swartling C, Aquilonius SM. Palmar and axillary hyperhidrosis treated with botulinum toxin: one-year clinical follow-up. *Eur J Neurol* 2000; 7(1):55-62.
223. Karakoc Y, Aydemir EH, Kalkan MT, Unal G. Safe control of palmoplantar hyperhidrosis with direct electrical current *Int J Dermatol* 2002; 41(9):602-5.
224. Ruchinskas RA, Meagher RJ, Furukawa S. The relationship of psychopathology and hyperhidrosis. *Br J Dermatol* 2002; 147 (4):733-5.
225. Ryan TJ. Healthy skin for all. *Int J Dermatol* 1994; 33: 829-35.
226. Finlay AY, Khan GK. Dermatology Life Quality Index (DLQI) a simple practical measure for routine clinical use. *Clin Exp Dermatol* 1994; 19(3):210-6.
227. Lerer B. Hyperhidrosis: a review of its psychological aspects. *Psychosomatics* 1977; 18(5):28-31.
228. Shrivastava SN. Anxiety and hyperhidrosis. *Indian J Derm Venereol Leprol* 1977; 43(4):199-201.
229. James WD, Schoomaker EB, Rodman OG. Emotional eccrine sweating. A heritable disorder. *Arch Dermatol* 1987; 123(7):925-9.
230. Oknin V, Vein AM, Sadekou RA, Vnotchenko SL. A clinico-physiological analysis of essential hyperhidrosis. *Zh Neuropatol Psikhiatr Im SS Korsakova* 1992; 92(5-12):65-9.
231. Altman RS, Schwartz RA. Emotionally induced hyperhidrosis. *Cutis* 2002; 69(5):336-8.
232. Holzle E. Physiopathologic aspects and clinical pictures in hyperhidrosis. *Hautarzt* 1983; 34(12):596-604.
233. Guy RH. Iontophoresis- recent developments. *J Pharm Pharmacol* 1998; 50(4):371-4.

234. Grice K. Hyperhidrosis and its treatment by iontophoresis. *Physiotherapy* 1980; 66(2):43-4.
235. Morgan K. The technique of treating hyperhidrosis by iontophoresis. *Physiotherapy* 1980; 66(2):45.
236. Lambert D. Traitement des hyperhidroses. *Nouv Derm* 1996;15: 142-3.
237. Moran KT, Brady MP. Surgical management of primary hyperhidrosis. *Br J Surg* 1991; 78(3):279-83.
238. Chung IH, Oh CS, Koh KS, Kim HJ, Paik HC, Lee DY. Anatomic variations of the T2 nerve root (including the nerve of Kuntz) and their implications for sympathectomy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 123(3):498-501.
239. De Roche ME, Steinfeld JD. Episodic hypothermia hyperhidrosis in a pregnant woman. *Obstet Gynecol* 2002; 99(5 Suppl1):880-2.
240. Hache C. Y a-t-il une contre-indication du stérilet en cuivre dans l'hyperhidrose des mains? *Ann Dermatol Venereol* 2000; 128:182.
241. Calleja MA. Tratamiento de la hiperhidrosis primitiva: una nueva indicación de la videotoracoscopia. *Arch Bronconeumol* 1998; 45:57-8.
242. Dumont P. Hyperhidrose: place du traitement chirurgical. *Ann Dermatol Venereol* 2000; 127(12):1053-4.
243. Kuypers BR, Cotton DW. Conditioning of sweating. A preliminary report. *Br J Dermatol* 1972; 87(2):154-60.
244. Kurchin A, Mozes M, Walden R, Adar R. Phantom sweating. *Angiology* 1977; 28:799-802.
245. Calleja MA, Grimalt R. Actualidad de la simpatectomía torácica por videotoracoscopia. *Arch Bronconeumol* 2002; 38:103-5.
246. Guijarro R, Arnau A, Fernandez A, Regueiro F, Perez A, Cañizares M, Granell M, Cantó A. Nuestra experiencia en el tratamiento de las hiperhidrosis de los miembros superiores mediante videotoracoscopia: análisis tras las primeras 100 intervenciones. *Arch Bronconeumol* 2002; 38:421-6.
247. Miard F, Pailheret JP, Loncle L, Perez M. Hyperhidrose axillaire. Etiopathogenie et traitement chirurgical. *Ann Chir Plast Esthet* 1989; 34(2):136-9.
248. Wang L, Hilliges M, Gajecski M, Marcusson JA, Johansson O. No change in skin innervation in patients with palmar hyperhidrosis treated with tap-water iontophoresis. *Br J Dermatol* 1994; 131(5):742-3.

9. ANEXOS

ANEXO I

HISTORIA CLÍNICA.

Fecha: *Hora:*

***Datos personales:**

Apellidos:..... *Nombre:*

Fecha de nacimiento: *Sexo:*

Profesión:

ANAMNESIS:

***Antigüedad de la afección:**

Años: *Meses:*

***Factores agravantes.**

1)*Stress:*..... 2)*Pubertad:*

3)*Emoción:*..... 4)*Calor:*

5)*Frío:*..... 6)*Ninguno:*

7)*Otro:*

*** Evolución espontánea:**

1) Estabilización: 2) Mejoría:
3) Agravamiento:

*** Factores estacionales:**

1) Invierno: 2) Verano:

*** Importancia de la afección e intensidad:**

a) profesional (1 a 3)
.....
b) extraprofesional (1 a 3)
.....

*** Topografía (0 a 3):**

1) palmas	1)
2) plantas	2)
3) axila	3)
4 cara	4)

*** Simetría:**

1) Si 2) No

***Tratamientos previos aplicados:**

1).....

2).....

3).....

4).....

*** Tratamiento actual:**

1).....

2).....

*** Antecedentes familiares de hiperhidrosis:**

1)Padre:..... 2)Madre:

3)Abuelos:..... 4)Hermanos:.....

5)Tíos: 6)Otros:

*** Antecedentes personales:**

1).....

2).....

3).....

ANEXO II

EXPLORACIÓN:

A) Valoración a la inspección (coloración de la piel palmar).

1) Coloración normal (rosada):

2) Coloración pálida:

3) Coloración rojo intenso:

4) Coloración cianótica:

B) Valoración de la temperatura.

1) Temperatura de manos:

1.1) Mano Derecha:

1.2) Mano Izquierda:

2) Temperatura de dedos:

2.1) Dedos de mano derecha:

2.2) Dedos de mano izquierda:

C) Valoración tensional:

1) T A de brazo derecho:

2) T A de brazo izquierdo:

D) Valoración pulsional.

2.1) Pulso en arteria radial derecha:

2.2) Pulso en arteria radial izquierda:

E) Valoración perimétrica.

1) Mano derecha.

1.1) Índice:

1.2) Corazón:

2) Mano izquierda.

2.1) Índice:

2.2) Corazón:

F) Valoración de resistencia eléctrica.

Pretest:

1) Mano derecha:

2) Mano izquierda:

Postest:

1) Mano derecha:

2) Mano izquierda:

G) Valoración higrométricas.

Pretest:

1) *Basal:*

2) *Mano derecha:*

3) *Mano izquierda:*

Postest:

1) *Basal:*

2) *Mano derecha:*

3) *Mano izquierda:*

H) Ph sudoral:

1) *Mano derecha:*

2) *Mano izquierda:*

I) Test de Minor:

ANEXO III

ÍNDICE DE CALIDAD DE VIDA EN DERMATOLOGÍA

Hora de inicio: horas: minutos:

1ª) En los últimos tiempos ¿ha tenido picor, dolor o escozor en la piel?

Muchísimo
Mucho
Un poco
No, en absoluto

2ª) ¿Durante los últimos tiempos ¿ha sentido vergüenza o se ha sentido cohibido a causa de su problema de hiperhidrosis?

Muchísimo
Mucho
Un poco
No, en absoluto

3ª) Durante los últimos tiempos ¿sus problemas de piel han interferido para ir de compras o cuidarse de la casa o de la terraza?

Muchísimo
Mucho
Un poco
No, en absoluto

4ª) Durante los últimos tiempos ¿sus problemas de piel han influido en la ropa que usted se ha puesto?

Muchísimo
Mucho
Un poco
No, en absoluto.

5ª) Durante los últimos tiempos ¿sus problemas de piel han afectado alguna actividad social o de tiempo libre?

Muchísimo

Mucho

Un poco

No, en absoluto.

6ª) Durante los últimos tiempos ¿le ha sido difícil practicar algún deporte a causa de sus problemas de piel?

Muchísimo

Mucho

Un poco

No, en absoluto.

7ª) Durante los últimos tiempos ¿sus problemas de piel le han impedido trabajar o estudiar?

SI

NO

Si la respuesta es NO, durante los últimos tiempos ¿su piel le ha causado algún problema en el trabajo o en los estudios?

Mucho

Un poco

No, en absoluto.

8ª) Durante los últimos tiempos ¿sus problemas de piel le han causado problemas con su pareja o con algún amigo / íntimo o familiar?

Muchísimo

Mucho

Un poco

No, en absoluto.

9ª) Durante los últimos tiempos ¿sus problemas de piel han dificultado su vida sexual?

Muchísimo

Mucho

Un poco

No, en absoluto.

10ª) Durante los últimos tiempos ¿el tratamiento de su piel ha sido un problema para usted, por ejemplo porque ha ensuciado el hogar o le ha quitado tiempo?

Muchísimo

Mucho

Un poco

No, en absoluto.

ANEXO IV

ESCALA A-D DE GOLDBERG.

*** Escala A:** (*Expresar como afirmativo los síntomas que duren más de 2 semanas*)

- 1.- *¿Se ha sentido muy excitado, nervioso o en tensión?:*
- 2.- *¿Ha estado muy preocupado por algo?:*
- 3.- *¿Se ha sentido muy irritable?:*
- 4.- *¿Ha tenido dificultad para relajarse? (continuar si dos o más respuestas son afirmativas):*
- 5.- *¿Ha dormido mal, ha tenido dificultades para dormir?:*
- 6.- *¿Ha tenido dolores de cabeza o nuca?:*
- 7.- *¿Ha tenido alguno de los siguientes síntomas: temblores, hormigueos, mareos, sudores, diarreas?:*
- 8.- *¿Ha estado usted preocupado por su salud?:*
- 9.- *¿Ha tenido dificultad para conciliar el sueño, para quedarse dormido?:*

Escala D (*Valorar como afirmativo los síntomas que duren mas de 2 semanas*).

- 1.- *¿Se ha sentido con poca energía:*
- 2.- *¿Ha perdido usted su interés por las cosas?:*
- 3.- *¿Ha perdido la confianza en sí mismo?:*
- 4.- *¿Se ha sentido usted desesperado, sin esperanza?:*
- 5.- *¿Ha tenido dificultades para concentrarse?:*
- 6.- *¿Ha perdido peso?:*
- 7.- *¿Se ha estado despertando demasiado temprano?:*
- 8.- *¿Se ha sentido usted enlentecido?:*
- 9.- *¿Cree usted que ha tenido tendencia a encontrarse peor por la mañana?:*