

Hiperhidrosis

Hyperhidrosis.

Paola Uribe-Ortiz,¹ Victoria Franco-Correa²

Resumen

La hiperhidrosis es una afección benigna, cuya causa se desconoce, es secundaria a la disfunción de las glándulas ecrinas por sobreestimulación colinérgica y su diagnóstico generalmente es clínico. Existen dos tipos de hiperhidrosis: idiopática o secundaria a infecciones, neoplasias y medicamentos, entre otros. Es un padecimiento con importante afectación en la calidad de vida del paciente; existen varios tratamientos disponibles, médicos y quirúrgicos, los primeros son principalmente efectivos en casos de hiperhidrosis leve a moderada.

PALABRAS CLAVE: Hiperhidrosis; sudoración; glándulas ecrinas.

Abstract

Hyperhidrosis represents a benign disease; whose cause is unknown; it is secondary to the dysfunction of the eccrine glands due to cholinergic overstimulation and its diagnosis is usually clinical. There are two types of hyperhidrosis: idiopathic or secondary to neoplasms, infections and medications, among others. It is an illness with significant impact on the quality of life of the patient. There are several treatments available, medical and surgical; the first one is mainly effective in the management of mild to moderate hyperhidrosis.

KEYWORDS: Hyperhidrosis; Sweating; Eccrine glands.

¹ Fundación Universitaria Sanitas, Bogotá, DC, Colombia.

² Hospital Universitario, Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta ESE, Bogotá, DC, Colombia.

Recibido: febrero 2019

Aceptado: abril 2019

Correspondencia

Paola Uribe Ortiz
paouribe81821@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Uribe-Ortiz P, Franco-Correa V. Hiperhidrosis. Dermatol Rev Mex. 2020 enero-febrero;64(1):26-38.

ANTECEDENTES

La transpiración es una función natural del cuerpo humano para la termorregulación corporal. El término hiperhidrosis hace referencia a un síntoma relacionado con la actividad excesiva de las glándulas sudoríparas ecrinas, con múltiples factores que contribuyen a su origen. Se expresa clínicamente como sudoración excesiva localizada o generalizada, con un espectro clínico que va de ser perceptible únicamente para el paciente hasta ser un problema evidente e incapacitante.

La hiperhidrosis es motivo de consulta frecuente en dermatología, con prevalencia en la población de 2.8 a 4.8%. Puede representar un proceso idiopático o ser el resultado de una afección específica que se denomina hiperhidrosis primaria o secundaria, respectivamente, la primera es la forma más frecuente.

Este artículo revisa la hiperhidrosis desde su causa, fisiopatología, diagnóstico hasta las opciones terapéuticas disponibles.

Definición y clasificación

La hiperhidrosis es la sudoración excesiva causada por aumento en la temperatura corporal y estrés (incluidos cambios emocionales), pero que ocurre más allá de las necesidades fisiológicas para mantener la homeostasia térmica.^{1,2} Puede manifestarse de forma focal o generalizada y a su vez se divide en dos tipos principales:

1. Hiperhidrosis primaria o idiopática: se distingue por no tener causa conocida y se manifiesta durante la infancia, con pico de los síntomas en la pubertad y alivio en la vejez, se distingue por estar limitada a un área corporal, principalmente las axilas, las palmas, las plantas o la región craneofacial. El paciente no refiere síntomas nocturnos. No tiene predilección de

sexo ni raza y existe antecedente familiar hasta en 50% de los pacientes.¹

2. Hiperhidrosis secundaria: se manifiesta de forma más generalizada y con una causa conocida de base. Las principales causas descritas en este tipo son las infecciosas (tuberculosis, endocarditis bacteriana), las endocrinológicas (hipertiroidismo y diabetes), por fármacos (AINES, propranolol, psicotrópicos) y las neurológicas (enfermedad de Parkinson, enfermedad cerebrovascular) generalmente estas últimas con distribución segmentaria.^{2,3}

Por último, existe la hiperhidrosis compensatoria, término que define el fenómeno de hiperhidrosis que ocurre después de realizar simpatetomía y se manifiesta entre 55-87% de los pacientes.⁴

Epidemiología y calidad de vida

La prevalencia e incidencia de la hiperhidrosis constituye un reto debido a que es una enfermedad en la que un gran porcentaje de pacientes no consulta y los resultados pueden variar de acuerdo con los métodos utilizados y las características de la población estudiada. La prevalencia calculada de este padecimiento en Estados Unidos es de 2.8 a 4.8%, extrapolada a toda la población de ese país para los años 2004 y 2016, respectivamente.^{5,6} Se han encontrado datos similares en estudios descriptivos realizados en Suecia (5.5%) y Alemania (6.1%);^{7,8} sin embargo, en un estudio realizado en población canadiense y china la prevalencia fue mucho más alta: 12.3 y 14.5%, respectivamente.⁹ El grupo de edad con mayor afectación es el comprendido entre 18 y 39 años y la menor prevalencia se encuentra en pacientes adultos mayores de 65 años y los menores de 12 años.⁶ Los sitios anatómicos afectados con más frecuencia son la región axilar en 50.8-65% de los casos y las palmas en 35.7%, el porcentaje varía entre los estudios, con mayor afectación en las mujeres.^{5,6,8,10}

Asimismo, se ha descrito el efecto en la calidad de vida del paciente con hiperhidrosis. En un estudio de tipo cualitativo se evidenció que la calidad de vida de los pacientes con este síntoma tenía amplia repercusión principalmente en la vida cotidiana, el bienestar psicológico, la vida social, la vida profesional y el efecto físico. Asimismo, por la vergüenza y ansiedad, los pacientes interrumpen la realización de actividades específicas o evitan actividades que podrían agravar la sudoración excesiva.¹¹ En un estudio realizado en estudiantes se demostró por medio de análisis de las puntuaciones de DLQI que la calidad de vida global fue significativamente afectada en casi 35%.¹² La prevalencia de ansiedad y depresión está estrechamente relacionada con la severidad de la hiperhidrosis.¹³

Glándulas sudoríparas: anatomía y fisiología

Las glándulas ecrinas junto con las glándulas apocrinas en menor medida (**Cuadro 1**) representan las glándulas sudoríparas de los humanos; se encargan de la producción del sudor (compuesto por agua y electrólitos) que permite la regulación térmica y se cree que existen cerca de 2 a 4

millones de glándulas sudoríparas en el cuerpo, representadas en 75% por glándulas ecrinas.^{14,15} Las glándulas ecrinas están distribuidas en todo el cuerpo, pero se encuentran principalmente en sitios como las palmas, las plantas y las axilas, donde secretan el sudor directamente sobre la superficie de la piel,¹⁶ comportándose como glándulas merocrinas.¹⁷ De acuerdo con la necesidad de enfriamiento del cuerpo estas glándulas pueden secretar hasta 3 a 4 L de sudor en una hora,^{15,18} disminuyendo su densidad de forma inversa a la edad principalmente a partir de los 70 años.¹⁸

La glándula sudorípara ecrina es una estructura tubular que mide entre 3 y 5 mm, está anatómicamente organizada en dos porciones: la porción secretora (glomérulo u ovillo secretor) que se encuentra en la dermis o en la parte superior de la hipodermis, compuesta por células claras y células oscuras, estas dos se comportan como células secretoras de agua y electrólitos y están rodeadas por las células mioepiteliales que proporcionan el sostén mecánico y son contráctiles, en esta porción se produce una secreción isotónica.^{15,18} La segunda porción, intraepidérmica, es

Cuadro 1. Diferencias entre la glándula ecrina y apocrina

Característica/glándula sudorípara	Ecrina	Apocrina
Localización	Palmas, plantas y axilas	Axilas, areola, párpados y las regiones pubianas y perianales
Tamaño	Menor	Mayor
Ductos	Directamente sobre la piel	Folículos pilosos
Producto	Líquido acuoso claro, incoloro e inodoro, compuesto principalmente de electrólitos orgánicos e inorgánicos, solución hipotónica inodora derivada del plasma sanguíneo que contiene cantidades variables de electrólitos	Más grueso y químicamente más complejo
Localización	Más cerca de la superficie dérmica	
Función	Termorregulación	Recubre y protege el vello corporal, señales para el comportamiento sexual
Actividad	Nacimiento	Pubertad
Receptores	β2, β3, α1, M3	β2 y β3

el conducto, compuesto por células lumbales y basales, cuya función es la absorción de sodio y cloro, que resulta en una secreción hipotónica.¹⁸

La regulación en la secreción del sudor se produce en respuesta a cambios de temperatura, alimentos picantes y cambios emocionales, e interviene el sistema nervioso central y el autónomo por medio de los siguientes neurotransmisores: la acetilcolina (principal regulador del sudor térmico) y las catecolaminas, especialmente adrenalina y noradrenalina (principal regulador del sudor por estrés).^{15,18} Los principales receptores encontrados en las glándulas ecrinas son: receptores M3 muscarínicos y algunos receptores adrenérgicos $\alpha 1$, $\beta 2$ y $\beta 3$.¹⁸

En respuesta a la elevación en la temperatura corporal interna y externa, el sistema nervioso central coordinado por el hipotálamo (centro regulador de la temperatura) envía señales eferentes a la médula espinal para hacer sinapsis posteriormente con los ganglios simpáticos y llevar la señal con fibras colinérgicas del sistema nervioso simpático por las fibras no mielinizadas tipo C, activando las glándulas ecrinas de todo el cuerpo;^{15,19} asimismo, el sistema nervioso central también responde a cambios en el estado de ánimo por medio de la amígdala, la corteza cingulada y la médula, es decir, el sistema límbico, llevando señales a neuronas posganglionares simpáticas para activar la sudoración por medio del sistema nervioso simpático con las catecolaminas.¹⁸ En las palmas y las plantas, el proceso de activación de las glándulas ecrinas y la consiguiente sudoración lo efectúan las catecolaminas y la acetilcolina, es decir, cambios emocionales y por cambios en el centro de la temperatura.¹⁷

El sistema nervioso central también envía señales al sistema nervioso autónomo mediante las catecolaminas y la acetilcolina y otros mediadores no colinérgicos, como el polipéptido activado por adenilato ciclasa, el péptido intestinal vasoactivo

y el péptido natriurético para la producción de sudor.^{18,19}

Cuando se produce la estimulación de las glándulas ecrinas por acetilcolina los receptores muscarínicos tipo 3 reciben su señal y se produce aumento de la concentración de calcio. Asimismo, cuando la estimulación de las glándulas se da por adrenalina y noradrenalina se activan en ellas los receptores $\beta 2-3$ con el consiguiente aumento del AMPc intracelular; sin embargo, si las concentraciones de catecolaminas son altas podrán activarse también los receptores $\alpha 1$, incrementando las concentraciones de calcio.¹⁸

Existen vías de retroalimentación negativa ejercida sobre el sistema nervioso central principalmente sobre el hipotálamo mediante señales surgidas de la estimulación de las glándulas sudoríparas por la liberación de acetilcolina producida por estímulos como actividad física, clima caliente, ansiedad y estrés.²⁰

Fisiopatología

En los estudios realizados a los pacientes con hiperhidrosis, el tamaño, la cantidad, la localización y la histología de las glándulas ecrinas no están alterados.^{14,21} Además, la causa por la que estas glándulas tienen actividad aumentada en hiperhidrosis no se ha esclarecido del todo. Los datos sugieren que existe sobreestimulación simpática y alteración en las vías que regulan el sistema nervioso central simpático y parasimpático.^{20,22} Algunos sitios en los que podría encontrarse el daño serían los núcleos hipotalámicos, áreas prefrontales o las conexiones colinérgicas.²³ Los estudios electrofisiológicos muestran una alta respuesta simpática de la piel en pacientes con hiperhidrosis palmar en comparación con sujetos sanos, mayor expresión de receptores de acetilcolina y mayor tamaño de las cadenas ganglionares simpáticas.²²

La ausencia de sudoración excesiva durante la noche se explica por la ausencia de sensaciones o emociones que estimulen la corteza del cíngulo anterior (sistema límbico), que es regulada por el hipotálamo.²⁴ Se considera importante el antecedente familiar, que se encuentra incluso en 50% de los pacientes con hiperhidrosis, de esta manera, la genética jugaría un papel importante aún no establecido.²⁵

Criterios diagnósticos y escala de severidad de la hiperhidrosis

El diagnóstico de hiperhidrosis es clínico y se basa en la anamnesis y el examen físico realizado al paciente, para mejorar la objetividad existen los siguientes criterios diagnósticos que definen hiperhidrosis como sudoración excesiva localizada sin causa conocida con al menos seis meses de duración y con cuatro de los siguientes criterios:²

1. Afectación principalmente de: axilas, palmas, plantas o áreas craneofaciales.
2. Afectación bilateral y relativamente simétrica.
3. Episodios que ocurren al menos semanalmente.
4. Ausencia de sudoración durante el sueño.
5. Comienzo antes de la edad de 25 años.
6. Antecedente familiar positivo.
7. Deterioro de las actividades diarias.

Para la evaluación del paciente con hiperhidrosis y la toma de decisiones de tratamiento se utiliza el Índice de Calidad de Vida Dermatológica (DLQI) y específicamente en esta enfermedad la Escala de gravedad de la hiperhidrosis (HDSS).²³

Cuadro 2

Cuadro 2. Escala de gravedad de la hiperhidrosis (HDSS)

1. Mi transpiración nunca es notable y nunca interfiere con mis actividades diarias.
2. Mi transpiración es tolerable, pero a veces interfiere con mis actividades diarias.
3. Mi sudoración es apenas tolerable y con frecuencia interfiere con mis actividades diarias.
4. Mi sudoración es intolerable y siempre interfiere con mis actividades diarias.

Tratamiento médico

Medicamentos anticolinérgicos

Los anticolinérgicos representan un grupo de medicamentos cuyo mecanismo de acción se basa en bloquear los efectos resultantes de la producción de acetilcolina en las glándulas ecrinas.²⁶

Los efectos secundarios más frecuentes son: xerostomía, cefalea, estreñimiento, retención urinaria, visión borrosa, somnolencia, reflujo y taquicardia; el primero es el más común.²⁷

La oxibutinina es un antagonista de los receptores muscarínicos^{26,28} y es el anticolinérgico con la mayor cantidad de estudios de hiperhidrosis, ya sea en forma tópica y oral. En un estudio prospectivo, con distribución al azar, doble ciego y controlado, realizado en 62 pacientes en su mayoría con hiperhidrosis generalizada, se inició una dosis de 2.5 mg hasta una dosis máxima de 7.5 mg; se encontró que fue superior al placebo 60 vs 27% en la escala de gravedad de la hiperhidrosis ($p < 0.009$).²⁹ Dos estudios con seguimiento a largo plazo mostraron efectividad y buena tolerancia: el primero realizado por Wolosker y colaboradores, con 431 pacientes con hiperhidrosis axilar, de los que 181 tuvieron seguimiento a los seis meses, con mejoría de moderada a importante en 82.9%.³⁰ En el segundo estudio, realizado por Millán-Cayetano

y su grupo, se encontró respuesta de 62% a 12 meses en una muestra de 110 pacientes.³¹ La mayor parte de los estudios con oxibutinina oral inician con dosis de 2.5 mg/día con aumento semanal de acuerdo con la tolerancia hasta una dosis máxima de 10-15 mg/día;²⁷ representa una opción eficaz con bajos efectos adversos para el paciente. La forma oral se considera la primera línea de tratamiento de la hiperhidrosis generalizada y craneofacial y una excelente segunda o tercera línea para tratar formas axilares y palmo-plantares.^{28,32} También se ha estudiado la presentación en parches transepidérmicos (dos parches semanales) que muestran efectividad, aunque producen irritación como efecto principal.³³ Otros anticolinérgicos con menor evidencia incluyen glicopirrolato a dosis de 2-6 mg/día y vía tópica entre 0.5 y 2% principalmente en hiperhidrosis axilar y el bromuro de metantelina a dosis de 50-150 mg/día.^{27,34}

Terapia antitranspirante

El cloruro de aluminio es el principal antitranspirante utilizado, al aplicarlo se mezcla con el sudor y difunde por el conducto sudoríparo reaccionando con diferentes componentes del sudor (iones hidróxido, sales de ácido láctico y proteínas) formando especies insolubles de hidróxido de aluminio y de esta manera bloquea el acrosiringio distal, conduce a la degeneración funcional y estructural de las células secretoras de la glándula ecrina, requiere contacto con la piel seca por 6 a 8 horas para ser efectivo.^{34,35} El efecto secundario más frecuente es la irritación, otros mencionados son prurito y ardor.³⁶ Su aplicación se realiza durante la noche y las concentraciones estudiadas varían entre 10 y 35%; el inicio del efecto se observa en una a dos semanas, requiere reaplicación por su tiempo de acción limitado.^{34,36} La respuesta es mucho mejor en la hiperhidrosis axilar;³⁶ también hay respuesta en hiperhidrosis palmo-plantar.³⁵ Una nueva terapia estudiada es la combinación de

este antitranspirante con ácido salicílico en concentración de 15 y 2% en gel, mostrando mejoría en la tolerabilidad sin afectar la eficacia; esto se considera secundario a la mejor penetración y absorción y al efecto antitranspirante y astringente.³⁶

Iontoforesis

La iontoforesis consiste en sumergir las palmas y las plantas en agua aplicando una corriente eléctrica, entre 10-20 mA, de esta manera se introducen iones transdérmicamente.³⁷ El mecanismo de acción no es totalmente claro, aunque parece explicarse por la inhibición en las transmisiones simpáticas, el depósito de iones que obstruyen y dañan el conducto sudoríparo y las alteraciones en el pH que inhiben la secreción de la glándula sudorípara.^{14,35} Se realiza inicialmente entre dos y cuatro veces por semana durante 15 a 30 minutos, los efectos se observan entre seis y ocho sesiones, con frecuencia de mantenimiento una a tres veces por semana.^{37,38} Se recomienda cuando han fallado los antitranspirantes en hiperhidrosis palmo-plantar.^{14,37} Es un tratamiento relativamente bien tolerado, entre los efectos secundarios están la incomodidad, la aparición de vesículas y eritema.^{35,38} En un estudio que comparó la iontoforesis en el hospital *versus* en casa se observó que 72% de los pacientes tuvieron mejoría significativa con el procedimiento intrahospitalario y 52% con el ambulatorio.³⁹

Toxina botulínica

La toxina botulínica bloquea la liberación de acetilcolina de las neuronas colinérgicas presinápticas, inhibiendo de esta manera la secreción de sudor por la ausencia de estimulación de las glándulas sudoríparas ecrinas.^{14,40} Existen siete tipos de toxina botulínica; las tipos A y B son las más estudiadas en hiperhidrosis; se diferencian en la proteínas presinápticas blanco y actual-

mente solo está aprobada por la Dirección de Alimentos y Fármacos de Estados Unidos la tipo A para esta indicación.^{16,26,40} Su acción empieza aproximadamente a los tres días y su duración promedio es de tres a doce meses, según el área tratada, las características del producto, la dosis administrada, la duración de la interacción axonal, la degradación y la duración de síntesis de las proteínas SNARE.⁴¹ En un estudio que incluyó 28 pacientes con hiperhidrosis palmar se evaluó la duración de la respuesta a toxina botulínica en la primera y última dosis, se encontró mayor duración de la eficacia a dosis repetida.⁴²

La mayor evidencia de la administración de toxina botulínica se encuentra en la hiperhidrosis axilar; sin embargo, también se ha estudiado su prescripción con buenos resultados en hiperhidrosis de las palmas, las plantas y craneofacial (*off label* en las dos últimas).^{16,40}

Los efectos secundarios más frecuentes son: dolor principalmente en las palmas y las plantas (para disminuirlo se describen técnicas para bloquear los nervios periféricos, agentes anestésicos tópicos, dilución de la toxina en lidocaína, vibración y aplicación de frío) y debilidad muscular principalmente en aplicaciones en la cara, las palmas y las plantas.^{14,35} Otros efectos no deseados reportados con menos frecuencia son: edema, hematomas en el sitio de aplicación, síntomas temporales de botulismo, como debilidad, alteración visual, disfagia, e hiperhidrosis compensatoria.⁴¹

Algunos estudios han mostrado la eficacia de la toxina botulínica aplicada de forma tópica, por lo que puede ser una opción que evitaría algunos efectos indeseables; sin embargo, se requiere mayor evidencia.⁴³

Terapia láser

El mecanismo de acción consiste en la destrucción de las glándulas sudoríparas ecrinas y, en

teoría, su efecto sería permanente.²⁶ El láser de diodo mostró buenos resultados al combinarlo con curetaje, pero como único tratamiento hubo poca respuesta.⁴⁴ En otro estudio dirigido por Bechara y colaboradores, se evaluó el láser diodo 800 nm vs axila no tratada y se observó mayor efecto en la axila tratada con láser, pero los resultados no fueron estadísticamente significativos ($p = 0.10$) y no hubo cambios en los controles de las biopsias respecto a las glándulas ecrinas.⁴⁵ El láser ND:YAG 1064-nm subdérmico mostró ser eficaz en la reducción del sudor y en términos histológicos hubo vesiculización, decapitación y dilatación de las glándulas ecrinas postratamiento con láser, con mínimos efectos secundarios, como seromas y quemaduras;⁴⁶ sin embargo, son pocos los estudios que evalúan el láser como tratamiento de la hiperhidrosis.

Radiofrecuencia fraccionada con microagujas

La radiofrecuencia fraccionada con microagujas es un dispositivo relativamente nuevo que funciona mediante la transferencia en forma rápida de energía térmica al tejido objetivo (en este caso la glándula sudorípara) sin que haya daño a la epidermis, causando termólisis de las mismas y su destrucción.^{35,47} En un estudio que incluyó 20 pacientes, hubo disminución en la Escala de gravedad de la hiperhidrosis (HDSS) de 3.3 al inicio a 1.5 y 1.8 después del primer y segundo mes de tratamiento, respectivamente ($p < 0.001$), mostrando efectividad con el tratamiento y mínimos efectos secundarios, como incomodidad e hiperpigmentación posinflamatoria;⁴⁸ en otro estudio se encontraron resultados similares.⁴⁷

Terapia fotodinámica

Solo existe un estudio de esta técnica en el tratamiento de la hiperhidrosis, en el que se incluyeron 20 pacientes con hiperhidrosis axilar, que recibieron luz pulsada intensa con un filtro de 400 nm, 20 ms de duración del pulso y 25 J/

cm² de fluencia, una vez por semana, cuatro sesiones; en la axila derecha se aplicó eosina gel y la izquierda se usó como control con gel (placebo), los resultados de acuerdo con la escala HDSS fueron: reducción de tres puntos en siete pacientes (35%), de dos puntos en nueve pacientes (45%) y de un punto en cuatro pacientes (20%), sin recurrencia ni efectos secundarios a los ocho meses de seguimiento.⁴⁹

Ultrasonido

El dispositivo tiene las siglas MFUV (usa ultrasonido microfocalizado de alta intensidad más visualización), funciona mediante la lesión térmica o puntos de coagulación térmica dentro de la dermis, llevando a la destrucción de las glándulas sudoríparas y permitiendo observar las estructuras anatómicas y acoplar adecuadamente el dispositivo a la dermis, llevando la energía hasta una profundidad de 4.5 mm en el tejido celular subcutáneo.^{26,50} No está aprobado por la Dirección de Alimentos y Fármacos de Estados Unidos (FDA) para el tratamiento de la hiperhidrosis. Dos estudios doble ciego con distribución al azar, realizados por Nestor y colaboradores, mostraron buenos resultados: el primero de acuerdo con la medición basal de sudoración gravimétricamente $\geq 50\%$ en todos los pacientes incluidos, evidenció mejoría significativa en más de la mitad de los mismos y el segundo basado en la escala HDSS basal de 3 o 4 con disminución en este puntaje a 1-2 en 67% de los pacientes.⁵¹ Los efectos secundarios con este tratamiento son mínimos e incluyen aumento de la sensibilidad, eritema, entumecimiento y equimosis.⁵⁰

Termólisis por microondas

El mecanismo de acción se da por la absorción de la energía de microondas por las glándulas ecrinas que contienen gran cantidad de agua, lo que conduce a destrucción celular por calor.⁵²

El dispositivo aprobado por la FDA es miraDry. Un estudio de 31 pacientes, con hiperhidrosis y escala HDSS basal de 3 a 4 mostró buenos resultados con reducción de la escala a un puntaje de 1-2 en 93.3% de los sujetos a 30 días, manteniéndose estable en el seguimiento a los dos años y con pocos efectos secundarios transitorios,⁵³ que incluyeron: edema, dolor, eritema, edema y equimosis.^{26,50} Se realizan dos sesiones de 20 a 30 minutos de acuerdo con el área en intervalos de tres meses.⁵⁰

Otros medicamentos orales no anticolinérgicos

Los antihipertensivos representan también una alternativa terapéutica en pacientes con hiperhidrosis. Dentro de este grupo el más estudiado es la clonidina, que funciona como agonista de los receptores alfa-adrenérgicos aumentando la actividad del sistema nervioso parasimpático y disminuyendo la actividad simpática.^{54,55} En un estudio se prescribió clonidina a dosis de 0.1 mg dos veces al día a 13 pacientes (11 con hiperhidrosis craneofacial o generalizada), con tasa de respuesta de 46%.⁵⁶ Los efectos secundarios más frecuentes son sequedad de la boca, mareo, estreñimiento y sedación.⁵⁷ Otros antihipertensivos con algunos reportes en la bibliografía son propranolol, sobre todo en hiperhidrosis relacionada con trastornos de ansiedad, y diltiazem.^{54,55,57} Algunos fármacos antidepresivos y benzodiacepinas, como paroxetina y clonazepam, han mostrado mejoría en pacientes con hiperhidrosis relacionada específicamente con trastornos de ansiedad,^{54,57} aunque con los antidepresivos se han obtenido resultados contradictorios.⁵⁴

Tratamiento quirúrgico

La simpatectomía para el tratamiento de la hiperhidrosis la introdujo desde 1922 Kotzareff, evolucionando su técnica hasta la simpatectomía endoscópica torácica menos invasiva y preferida actualmente.^{14,58} El procedimiento consiste en

la sección de las fibras simpáticas ubicadas en la cadena simpática dorsal en la región para-vertebral entre T2 y T4 y de esta manera causa denervación de las glándulas sudoríparas;²⁴ es efectiva en 68-100% de los casos.⁵⁰ Su principal indicación y mayor efectividad es en la hiperhidrosis palmar;²⁰ sin embargo, también se prescribe en hiperhidrosis axilar y facial con resultados variables.⁵⁸ Es necesaria la evaluación adecuada del paciente para indicar este tratamiento evaluando los riesgos y beneficios; algunas contraindicaciones relativas son la obesidad, el antecedente de trastornos psiquiátricos o neurológicos y en pacientes pediátricos.⁵⁸ Algunos riesgos son dolor, edema, hematomas, neumotórax pequeño, lesión de las venas y más raro hemotórax y daño de órgano;²⁴ sin embargo, la principal complicación vinculada con este procedimiento es la hiperhidrosis compensatoria que ocurre hasta en 77% de los pacientes en el primer año,⁵⁹ que en 1-5% llega a ser severa.^{20,24} La severidad tiende a disminuir durante el seguimiento.

Otros métodos quirúrgicos utilizados en hiperhidrosis axilar son la extracción de las glándulas ecrinas mediante escisión, curetaje, liposucción, liposucción más curetaje, con eficacia similar, pero esta última con menos efectos secundarios y mejor cicatrización, todos realizados con anestesia tumescente.^{50,52} Las complicaciones más frecuentes son hematoma local, seroma o necrosis, así como recidiva; no existen estudios de seguimiento a largo plazo.⁶⁰

CONCLUSIÓN

La hiperhidrosis es una enfermedad crónica que afecta la calidad de vida de forma variable, su tratamiento es complejo y puede requerir múltiples intervenciones en un mismo paciente de acuerdo con su clasificación clínica y severidad; existen nuevas terapias con estudios que muestran su utilidad a corto y mediano plazos; sin embargo,

ser necesitan más estudios para considerarlas primera línea de tratamiento.

REFERENCIAS

1. Shargall Y, Spratt E, Zeldin RA. Hyperhidrosis: What is it and why does it occur? *Thorac Surg Clin* 2008;18:125-32. doi: 10.1016/j.thorsurg.2008.01.001.
2. Ohshima Y, Tamada Y. Classification of systemic and localized sweating disorders. *Curr Probl Dermatol* 2016;51:7-10. doi: 10.1159/000446753.
3. Hölzle E, et al. Pathophysiologie, Klinik und Diagnose der Hyperhidrose. *Hautarzt* 2012;63:448-51.
4. Jeong JY, Park HJ, et al. Predictive procedure for compensatory hyperhidrosis before sympathectomy: Preliminary findings. 2014;62(5):434-8. doi: 10.1055/s-0032-1331151.
5. Strutton DR, Kowalski JW, Glaser DA, Stang PE, Louis S. US prevalence of hyperhidrosis and impact on individuals with axillary hyperhidrosis: Results from a national survey. *J Am Acad Dermatol* 2004 Aug;51(2):241-8. DOI: 10.1016/j.jaad.2003.12.040
6. Doolittle J, Walker P, Mills T, Thurston J. Hyperhidrosis: an update on prevalence and severity in the United States. *Arch Dermatol Res* 2016;308:743-9. DOI: 10.1007/s00403-016-1697-9.
7. Shayesteh A, Brulin C. Prevalence and characteristics of hyperhidrosis in Sweden: a cross-sectional study in the general population. *Dermatology* 2016;232:586-91. doi: 10.1159/000448032.
8. Augustin M, Radtke MA, Herberger K, Kornek T, Heigel H SI. Prevalence and disease burden of hyperhidrosis in the adult population. *Dermatology* 2013;227:10-3. doi: 10.1159/000351292.
9. Liu Y, Bahar R, Kalia S, Huang RY, Phillips A. Hyperhidrosis prevalence and demographical characteristics in dermatology outpatients in Shanghai and Vancouver. *PLoS One* 2016;11:1-12. doi: 10.1371/journal.pone.0153719.
10. Thorlacius L, Gyldenløve M, Zachariae C, Carlsen BC. Distinguishing hyperhidrosis and normal physiological sweat production: new data and review of hyperhidrosis data for 1980-2013. *Int J Dermatol* 2015;54:1-7. doi: 10.1111/ijd.12822.
11. Kamudoni P, Mueller B, Halford J, Schouvelier A, Stacey B, Salek MS. The impact of hyperhidrosis on patients daily life and quality of life: a qualitative investigation. *Heal Qual Life Outcomes* 2017;15:1-10.
12. Muthusamy A, Gajendran R, Ponnann S, Thangavel D, Rangan V. A study on the impact of hyperhidrosis on the quality of life among college students. *J Clin Diagn Res* 2016;10:10-2. doi: 10.7860/JCDR/2016/19495.8061.
13. Bahar R, Ms YL, Huang Y, Rn AP, Lee TK, Su M, et al. The prevalence of anxiety and depression in patients with or without hyperhidrosis (HH). *J Am Acad Dermatology*. 2017;1-8. doi: 10.1016/j.jaad.2016.07.001.

14. Fujimoto T. Pathophysiology and treatment of hyperhidrosis. *Curr Probl Dermatol* 2016;51:86-93. doi: 10.1159/000446786.
15. Cui C, Schlessinger D. Eccrine sweat gland development and sweat secretion. *Exp Dermatol*. 2017;24:644-50. doi: 10.1111/exd.12773.
16. Lakraj AD, Moghimi N, Jabbari B. Hyperhidrosis: Anatomy, pathophysiology and treatment with emphasis on the role of botulinum toxins. *Toxins* 2013;5:821-40. doi: 10.3390/toxins5040821.
17. Asahina M, Poudel A, Hirano S. Sweating on the palm and sole: physiological and clinical relevance. *Clin Auton Res* 2015;25:153-9. doi: 10.1007/s10286-015-0282-1.
18. Hu Y, Converse C, Lyons MC HW. Neural control of sweat secretion: a review. *Br J Dermatol* 2017;0-3. doi: 10.1111/bjd.15808.
19. Shibasaki M, Crandall CG. Mechanisms and controllers of eccrine sweating in humans Manabu. *Front Biosci (Schol Ed)* 2011;2:685-96.
20. Romero FR, Haddad GR. Palmar hyperhidrosis: clinical, pathophysiological, diagnostic and therapeutic aspects. *An Bras Dermatol* 2016;91:15-20. doi: 10.1590/abd1806-4841.20165358.
21. Gordon JRS, Hill SE. Update on pediatric hyperhidrosis. *Dermatol Ther* 2013;26:452-61. doi: 10.1111/dth.12104.
22. Júnior NBDM, João C, Oliveira FRG De, Jatene FB, Parra ER, Capelozzi VL, et al. Expression of acetylcholine and its receptor in human sympathetic ganglia in primary hyperhidrosis. *Ann Thorac Surg* 2013;95:465-70. doi: 10.1016/j.athoracsurg.2012.10.068.
23. Solish N, Wang R, Murray CA. Evaluating the patient presenting with hyperhidrosis. *Thorac Surg Clin* 2008;18:133-40. doi: 10.1016/j.thorsurg.2008.01.002.
24. Vorkamp T, Joon F, Khan S, Schmitt JD, Wilson P. Hyperhidrosis: Evolving concepts and a comprehensive review. *Surgeon* 2010;8:287-92. doi: 10.1016/j.surge.2010.06.002.
25. Del F, Brancati F, Joanna D, Maria E, Lauria G. Primary focal hyperhidrosis in a new family not linked to known loci. *Dermatology* 2012;223:335-42. doi: 10.1159/000334936.
26. Kurta AO, Glaser DA. Emerging nonsurgical treatments for hyperhidrosis. *Thorac Surg Clin*. 2016;26:1-8. doi: 10.1016/j.thorsurg.2016.06.003.
27. Cruddas L, Baker DM. Treatment of primary hyperhidrosis with oral anticholinergic medications: A systematic review. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2016;31:952-963. doi: 10.1111/jdv.14081.
28. Campanati A, Gregoriou S, Kontochristopoulos G, Offidani A. Oxybutynin for the treatment of primary hyperhidrosis: current state of the art. *Skin Appendage Disord* 2015;1:6-13. doi: 10.1159/000371581.
29. Schollhammer M, Brenaut E, Zagnoli A, Lay MC, Sassolas B, Jouan N, et al. Oxybutynin as a treatment for generalized hyperhidrosis: a randomized, placebo-controlled trial. *Br J Dermatol* 2015;173:1163-8. doi: 10.1111/bjd.13973.
30. Wolosker N, Teivelis MP, Krutman M, de Paula RP, Kauffman P, et al. Long-term results of the use of oxybutynin for the treatment of axillary hyperhidrosis. *Ann Vasc Surg* 2014;28:1106-12. doi: 10.1016/j.avsg.2013.12.024.
31. Millán-Cayetano JF, Del Boz J, Rivas-Ruiz F, Blázquez-Sánchez N, Hernández Ibáñez C, de Troya-Martín M. Oral oxybutynin for the treatment of hyperhidrosis: outcomes after one-year follow-up. *Australas J Dermatol* 2016;58:10-4. doi: 10.1111/ajd.12473.
32. Delort S, Corrêa MA. Oxybutynin as an alternative treatment for hyperhidrosis. 2017;92:217-20. doi: 10.1590/abd1806-4841.201755126.
33. Millán-Cayetano FM, Boz J, Toledo-Pastrana T, Nieto-Guindo M, Garc P, Costa H, et al. Initial study of transdermal oxybutynin for treating hyperhidrosis. *J Dermatol* 2017;44:1-4. doi: 10.1111/1346-8138.13748.
34. Pariser DM, Ballard A. Topical therapies in hyperhidrosis care. *Dermatol Clin* 2014;32:485-90. doi: 10.1016/j.det.2014.06.008.
35. Grabell DA, Hebert AA. Current and emerging medical therapies for primary hyperhidrosis. *Dermatol Ther* 2017;7:25-36. doi: 10.1007/s13555-016-0148-z.
36. Singh S, Davis H, Wilson P. Axillary hyperhidrosis: A review of the extent of the problem and treatment modalities. *Surgeon* 2015;13:3-9. doi: 10.1016/j.surge.2015.03.003.
37. Singh S, Kaur S, Wilson P, Singh S, Kaur S, Wilson P. Plantar hyperhidrosis: A review of current management. *J Dermatolog Treat* 2016;27:556-561. DOI: 10.3109/09546634.2016.1163319.
38. Pariser DM, Ballard A. Iontophoresis for palmar and plantar hyperhidrosis. *Dermatol Clin* 2014;32:491-4. doi: 10.1016/j.det.2014.06.009.
39. McAleer MA, Collins P. A study investigating patients' experience of hospital and home iontophoresis for hyperhidrosis. *J Dermatolog Treat* 2014;25:342-4. doi: 10.3109/09546634.2012.757287.
40. Regina A, Almeida T De, Montagner S. Botulinum toxin for axillary hyperhidrosis. *Dermatol Clin* 2014;32:495-504. doi: 10.1016/j.det.2014.06.013.
41. Hosp C, Hamm H. Safety of available and emerging drug therapies for hyperhidrosis. *Expert Opin Drug Saf* 2017;16:1039-1049. doi: 10.1080/14740338.2017.1354983.
42. Lecoufflet M, Leux C, Fenot M, Célerier P, Maillard H. Duration of efficacy increases with the repetition of botulinum toxin A injections in primary palmar hyperhidrosis: A study of 28 patients. *J Am Acad Dermatol* 2014;70:1083-7. doi: 10.1016/j.jaad.2013.12.035.
43. Collins A, Nasir A. Topical botulinum toxin. *J Clin Aesthet Dermatol* 2010;3:35-9.
44. Leclère FM, Moreno-Moraga J, Alcolea JM, Vogt PM, Royo J, Cornejo P, et al. Efficacy and safety of laser therapy on axillary hyperhidrosis after one year follow-up: A randomized blinded controlled trial. *Lasers Surg Med* 2015;47:173-9. doi: 10.1002/lsm.22324.

45. Bechara FG, Georgas D, Sand M, Stücker M, Othlinghaus N, Altmeyer P, et al. Effects of a long-pulsed 800-nm diode laser on axillary hyperhidrosis: A randomized controlled half-side comparison study. *Dermatologic Surg* 2012;38:736-40. doi: 10.1111/j.1524-4725.2012.02339.x.
46. Goldman A, Wollina U. Subdermal Nd-YAG laser for axillary hyperhidrosis. *Dermatologic Surg* 2008;34:756-62. doi: 10.1111/j.1524-4725.2008.34143.x.
47. Schick CH, Grallath T, Schick KS, Hashmonai M. Axillary hyperhidrosis. *Dermatol Surg* 2016;42:624-30.
48. Kim M, Shin JY, Lee J, Kim JY, Oh SH. Efficacy of fractional microneedle radiofrequency device in the treatment of primary axillary hyperhidrosis: A pilot study. *Dermatology* 2013;227:243-9. doi: 10.1159/000354602.
49. Salah M, Attia A. New topical photodynamic therapy for management of primary axillary hyperhidrosis: a single-blinded, placebo-controlled study. *J Egypt Women's Dermatologic Soc* 2011;8:36-42. <http://dx.doi.org/10.1097/01.EWX.0000392816.83337.a4>
50. Sammons JE, Khachemoune A. Axillary hyperhidrosis: A focused review. *J Dermatol Treat* 2017;28:582-590. doi: 10.1080/09546634.2017.1309347.
51. Nestor MS, Park H. Safety and efficacy of micro-focused ultrasound plus visualization for the treatment of axillary hyperhidrosis. *J Clin Aesthet Dermatol* 2014;7:14-21.
52. Glaser DA, Galperin TA. Local procedural approaches for axillary hyperhidrosis. *Dermatol Clin* 2014;32:533-40. doi: <https://doi.org/10.1016/j.det.2014.06.014>.
53. Lupin M, Hong HC, O'Shaughnessy KF. Long-term efficacy and quality of life assessment for treatment of axillary hyperhidrosis with a microwave device. *Dermatol Surg* 2014;40:805-7. doi: 10.1111/DSU.0000000000000041.
54. Boz J. Tratamiento sistémico de la hiperhidrosis. *Actas Dermosifiliogr* 2015;106:271-7. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2014.11.012>.
55. Glaser DA. Oral medications. *Dermatol Clin* 2014;32:527-32. <http://dx.doi.org/10.1016/j.det.2014.06.002>.
56. Walling HW. Systemic therapy for primary hyperhidrosis: A retrospective study of 59 patients treated with glycopyrrrolate or clonidine. *J Am Acad Dermatol* 2012;66:387-92. doi: 10.1016/j.jaad.2011.01.023.
57. Walling HW, Swick BL. Treatment options for hyperhidrosis. *Am J Clin Dermatol* 2011;12:285-95. doi: 10.2165/11587870-000000000-00000.
58. Vannucci F, Augusto J. Thoracic sympathectomy for hyperhidrosis: from surgical indications to clinical results. *J Thorac Dis* 2017;9:178-92. <https://dx.doi.org/10.21037%2Fjtd.2017.04.04>.
59. Bryant AS, Cerfolio RJ. Satisfaction and compensatory hyperhidrosis rates 5 years and longer after video-assisted thoracoscopic sympathectomy for hyperhidrosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014;147:1160-1163. doi: 10.1016/j.jtcvs.2013.12.016.
60. Rezende RM1, Luz FB. Surgical treatment of axillary hyperhidrosis by suction-curettage of sweat glands. *An Bras Dermatol* 2014;89:940-54. <https://dx.doi.org/10.1590%2Fabd1806-4841.20142873>.

EVALUACIÓN

1. El principal regulador del sudor térmico es:
 - a) noradrenalina
 - b) acetilcolina
 - c) adrenalina
 - d) glutamato
2. Respecto a la fisiopatología de la hiperhidrosis es cierto que:
 - a) existe sobreestimulación simpática y alteración en las vías que regulan el sistema nervioso central simpático y parasimpático
 - b) la principal causa es el aumento en el número de glándulas sudoríparas
 - c) las sensaciones o emociones que estimulen la corteza del cíngulo anterior (sistema límbico) que es regulada por el hipotálamo y el aumento en el número de glándulas sudoríparas explican la sudoración en la mayoría de los pacientes
 - d) el antecedente familiar se encuentra en el 100% de los pacientes
3. ¿Cuáles son los principales efectos secundarios de los anticolinérgicos (oxibotunina)?
 - a) hiperhidrosis compensatoria, cefalea, estreñimiento, poliuria, visión borrosa, somnolencia, reflujo y taquicardia
 - b) xerostomía, cefalea, estreñimiento, poliuria, visión borrosa, somnolencia, reflujo y taquicardia

- c) xerostomía, cefalea, estreñimiento, retención urinaria, visión borrosa, somnolencia, reflujo y taquicardia
 - d) hiperhidrosis compensatoria, cefalea, diarrea, poliuria, visión borrosa, somnolencia, reflujo y taquicardia
4. Respecto al cloruro de aluminio, el principal antitranspirante prescrito, es cierto que:
- a) debe aplicarse en la mañana, con piel seca, como reemplazo del desodorante repetir cada 6-8 horas. Su inicio de acción es inmediato
 - b) en la noche, contacto con la piel seca por 6 a 8 horas. Su inicio de acción es en dos semanas
 - c) a cualquier hora del día y repetir cada 6-8 horas. Su inicio de acción es en una semana
 - d) debe aplicarse en la mañana, con piel seca, como reemplazo del desodorante repetir cada 6-8 horas. Su inicio de acción es en una semana
5. ¿Cuál es el mecanismo de acción de la toxina botulínica y en qué momento inicia su acción?
- a) bloquea la liberación de acetilcolina de las neuronas colinérgicas posinápticas, inhibiendo de esta manera la secreción de sudor por la ausencia de estimulación de las glándulas sudoríparas ecrinas. Inicio de acción inmediato
 - b) bloquea la liberación de acetilcolina, noradrenalina y adrenalina de las neuronas colinérgicas posinápticas, inhibiendo de esta manera la secreción de sudor por la ausencia de estimulación de las glándulas sudoríparas ecrinas. Inicio de acción a los tres días
 - c) bloquea la liberación de acetilcolina de las neuronas colinérgicas presinápticas, inhibiendo de esta manera la secreción de sudor por la ausencia de estimulación de las glándulas sudoríparas ecrinas. Inicio de acción inmediato
 - d) bloquea la liberación de acetilcolina de las neuronas colinérgicas presinápticas, inhibiendo de esta manera la secreción de sudor por la ausencia de estimulación de las glándulas sudoríparas ecrinas. Inicio de acción a los tres días
6. La principal indicación de la simpatectomía en hiperhidrosis es:
- a) hiperhidrosis palmar
 - b) hiperhidrosis plantar
 - c) hiperhidrosis craneofacial
 - d) hiperhidrosis secundaria
7. La evidencia de la administración de propranolol es principalmente en:
- a) hiperhidrosis generalizada
 - b) hiperhidrosis craneofacial
 - c) hiperhidrosis secundaria
 - d) hiperhidrosis asociada con trastorno de ansiedad
8. El principal efecto secundario de la simpatectomía es
- a) hiperhidrosis compensatoria que ocurre hasta en 25% de los pacientes en el primer año
 - b) déficit neurológico
 - c) hiperhidrosis compensatoria que ocurre hasta en 77% de los pacientes en el primer año
 - d) lesión de las vasos y hemotórax
9. Respecto a la terapia con dispositivos la evidencia muestra mayor efectividad:
- a) láser
 - b) microagujas
 - c) termólisis por microondas
 - d) ultrasonido

10. El principal mecanismo de acción de los dispositivos como láser, microagujas, termólisis por microondas y ultrasonido prescritos en hiperhidrosis es:
- a) destrucción de las glándulas sudoríparas
 - b) regulación anticolinérgica
 - c) regulación anticolinérgica y modulación de iones
 - d) regulación anticolinérgica y destrucción de las glándulas sudoríparas

El Consejo Mexicano de Dermatología, A.C. otorgará dos puntos con validez para la recertificación a quienes envíen correctamente contestadas las evaluaciones que aparecen en cada número de *Dermatología Revista Mexicana*.

El lector deberá enviar todas las evaluaciones de 2020 a la siguiente dirección electrónica: articulos@nietoeditores.com.mx

Fecha límite de recepción de evaluaciones: 15 de enero de 2021