



# Dermatosis en la obesidad

Carolina Guerra-Segovia,<sup>a</sup> Jorge Ocampo-Candiani<sup>b</sup>

## Skin diseases and obesity

Obesity is a public health problem worldwide. It predominates in industrialized countries; however, it is prevalent in all nations. It is defined as a condition of excess adipose tissue and is the result of changes in lifestyle, excessive consumption of energy-dense foods with poor nutritional value, physical inactivity and the reduction of open space where one can practice a sport.

Although obesity is associated with multiple diseases, it is important to stress that the metabolic changes caused by it affect skin physiology and play a predisposing factor for the development of skin diseases. Very little has been studied on the impact of obesity on the skin. The purpose of this article is to review the most frequently skin diseases in obesity. Some skin pathologies in obesity are caused by changes in skin physiology, others are related to insulin resistance or constitute an exacerbating factor for dermatitis. This article covers the clinical features of obesity related skin disease and its management.

Keywords	Palabras clave
Obesity	Obesidad
Skin diseases	Enfermedades de la piel
Treatment	Tratamiento
Dermatoses	Dermatosis

La obesidad, que se define como un estado patológico de exceso de tejido adiposo, es un problema de salud pública en todo el mundo y representa uno de los principales retos a enfrentar. Predomina en países industrializados, sin embargo, es prevalente prácticamente en todas las naciones del mundo. Es el resultado de los cambios en el estilo de vida, el consumo excesivo de alimentos con alto contenido energético y pobre valor nutricional, así como del sedentarismo y de la reducción de espacios al aire libre donde se pueda practicar deporte.

En la obesidad intervienen factores ambientales y genéticos. Con base en estudios anteriores, aproximadamente del 60 al 70 % de la varianza en el índice de masa corporal puede ser atribuida al medio ambiente y del 30 al 40 % a factores genéticos.<sup>1</sup>

Entre los factores ambientales se pueden mencionar los hábitos dietéticos, socioeconómicos, y los factores de comportamiento, como la inactividad, la cual se encuentra frecuentemente en pacientes obesos.

La obesidad es el resultado de un imbalance crónico entre el consumo calórico y el gasto energético. Tres factores metabólicos han sido reportados como predictivos de ganancia de peso: bajo gasto energético, coeficiente respiratorio elevado (oxidación carbohidratos-grasas) y baja actividad física espontánea.<sup>1</sup>

En los últimos estudios se ha demostrado que la célula adiposa no solo es un lugar de depósito de triglicéridos, sino que representa un órgano endocrino metabólico de extraordinaria complejidad.

La Organización Mundial de la Salud (OMS), utiliza el índice de masa corporal (IMC o índice de Quetelet) como criterio de clasificación universal de la obesidad. Se considera normal un IMC entre 18.5-24.9, mientras que uno mayor de 30 es diagnóstico de obesidad.

El grupo de Consenso en Obesidad de la Fundación Mexicana para la Salud recomienda (para la población mexicana) considerar obeso a todo sujeto con índice de masa corporal de 27 o mayor (NOM-174-SSA1-1998).<sup>2</sup>

Aunque la obesidad se relaciona con múltiples enfermedades, es importante subrayar que los cambios metabólicos originados por la misma afectan la fisiología cutánea y juegan un factor predisponente para el desarrollo de algunas enfermedades dermatológicas.

La obesidad, así como otras enfermedades, genera cambios fisiológicos en la piel que ocasionan trastor-

<sup>a,b</sup>Servicio de Dermatología, Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González, Monterrey, Nuevo León, México

Comunicación con: Jorge Ocampo-Candiani  
Correo electrónico: jocampo2000@yahoo.com.mx  
Teléfono: 01 (81) 8348 9846

## Resumen

La obesidad, que se define como un estado patológico de exceso de tejido adiposo, se considera un problema de salud pública mundial. Esta enfermedad, que predomina en los países industrializados, es prevalente prácticamente en todas las naciones del mundo y es el resultado de los cambios en el estilo de vida, el consumo excesivo de alimentos con alto contenido energético y pobre valor nutricional, así como del sedentarismo y de la reducción de espacios al aire libre donde se puede practicar deporte. Aunque la obesidad se relaciona con múltiples enfermedades, es importante subrayar que los cambios metabólicos originados por la misma afectan la fisiología

cutánea y juegan un factor predisponente para el desarrollo de algunas enfermedades dermatológicas. Hasta ahora ha sido poco analizado el impacto en la piel que genera la obesidad; el propósito de este artículo es revisar las patologías cutáneas más frecuentemente asociadas a la misma. Algunas de las patologías dermatológicas en la obesidad se producen por cambios en la fisiología cutánea generadas por la misma, otras se relacionan con la resistencia a la insulina, o bien, constituye un factor exacerbante de las dermatosis. En este artículo se incluyen las características clínicas, así como su relación con la obesidad y manejo.

nos no específicos de la misma, tanto en la sensibilidad, la regulación de la temperatura y la vasculatura cutánea; además, se presentan factores que predisponen el asiento de otras dermatosis, como lo son la presencia de grandes y numerosos pliegues cutáneos, lo que favorece el desarrollo de infecciones como la candidiasis.

García-Hidalgo divide para su estudio a las dermatosis asociadas con la obesidad en:<sup>2</sup>

- a. Asociadas con la resistencia a la insulina: acantosis nigricans y los fibromas péndulos o blandos.
- b. Asociadas con hiperandrogenismo en mujeres: acné, hirsutismo y alopecia de patrón androgénico.
- c. Por aumento de pliegues: intertrigo candidiásico y complicaciones bacterianas.
- d. Causas mecánicas: estrías por distensión, lipodistrofia benigna, hiperqueratosis plantar e insuficiencia vascular periférica.
- e. Asociadas con la hospitalización de pacientes obesos: úlceras por presión y cicatrización anómala.

### Genética molecular de la obesidad

Como se mencionó anteriormente, en la obesidad intervienen factores ambientales y genéticos, estos últimos de base poligénica, en la cual intervienen factores ambientales. Otras causas menos frecuentes de obesidad incluyen las formas monogénicas, en las que existe una mutación en los genes involucrados en las vías centrales del consumo calórico. Factores endocrinos también se encuentran involucrados en la fisiología entre la piel y obesidad, tales como las hormonas leptina y proopiomelanocortina (POMC).

La leptina, producto del gen *Ob*, es una hormona secretada por los adipocitos que regula la homeosta-

sis y el consumo energético por vías hipotalámicas.<sup>3</sup> La deficiencia congénita de leptina ha sido identificada en humanos y se asocia con una rara y severa forma de obesidad de comienzo temprano,<sup>4</sup> en tales pacientes, el tratamiento con leptina es exitoso.<sup>5</sup> Sin embargo, la mayoría de los pacientes obesos presentan altos niveles de leptina circulante asociada a resistencia a la misma, por lo que el tratamiento con leptina en estos casos es inefectivo.<sup>6</sup>

Los receptores de leptina han sido localizados en tejidos tales como los queratinocitos, fibroblastos, células endoteliales y tejido adiposo.<sup>7-9</sup> En la reparación de heridas es secretada en tejido dañado e *in vitro* promueve la proliferación de fibroblastos y la síntesis de colágeno.<sup>8</sup> También promueve el crecimiento de células endoteliales y angiogénesis, pero en concentraciones elevadas puede ocasionar necrosis avascular. Niveles bajos de la misma han sido mostrados en formas de lipodistrofia. En modelos de ratones con lipodistrofia generalizada, la administración de leptina aumenta el metabolismo de la glucosa y restaura la sensibilidad a la insulina.<sup>10</sup>

El segundo gen involucrado es el de la proopiomelanocortina. La POMC se expresa en varios tejidos, incluyendo la glándula pituitaria, el sistema inmune, el hipotálamo y la piel.<sup>11-12</sup>

Se divide en varios péptidos pequeños que incluyen la beta endorfina, adrenocorticotropina y la hormona estimulante de los melanocitos alfa, beta y gamma, los cuales ejercen un rol en el control de la analgesia, inflamación, esteroidogénesis y la pigmentación cutánea.<sup>11,13</sup>

Los péptidos derivados de la POMC tienen diferente afinidad y especificidad a cinco receptores homólogos de la melanocortina.<sup>14</sup> El receptor MC1 está asociado con la pigmentación humana, mutaciones en el mismo son causa de cabello rojizo y piel blanca.<sup>15</sup> La deficiencia de MC4r es la principal causa de obesidad monogénica y su mutación se observa en

3 % de los individuos con obesidad extrema.<sup>14,16</sup> Este receptor juega un rol en el comportamiento de control de la ingesta alimentaria.<sup>17</sup> Una variante sintromica de la deficiencia de POMC consiste en obesidad severa de inicio temprano, insuficiencia adrenal y pigmentación cutánea reducida, así como cabello rojizo.

### Fisiología de la piel en la obesidad

La obesidad está relacionada a un gran número de efectos en la fisiología de la piel, tales como: la barrera dérmica, la producción en glándulas sebáceas y sudoríparas, linfáticos, la estructura y función de la colágena, reparación de heridas, la micro y macrocirculación y el tejido celular subcutáneo.

Loffler, Aramaki, y Effendy usaron métodos de bioingeniería para investigar la correlación entre el IMC y la función epidérmica. Los individuos obesos mostraron aumento significativo de la pérdida de agua transepidérmica y eritema en comparación con los sujetos control.<sup>14</sup> Se ha demostrado que los pacientes obesos tienen piel seca y alteraciones en la reparación de la piel.

### Glándulas sebáceas

La dieta puede influir, directa o indirectamente, en el desarrollo del acné, incluyendo la proliferación de queratinocitos basales dentro del conducto pilosebáceo, así como la incompleta separación de los corneocitos del ducto pilosebáceo, lo cual origina obstrucción del mismo y aumento en la producción de sebo mediado por andrógenos.

El acné claramente se exagera por desórdenes asociados a la obesidad, como el hiperandrogenismo e hirsutismo. Los andrógenos, la insulina, la hormona de crecimiento y otros factores de crecimiento seme-



**Figura 1** Paciente obeso con pseudoacantosis nigricans

jantes a insulina están frecuentemente elevados en individuos obesos.<sup>18,19</sup>

### Glándulas sudoríparas apócrinas y ecrinas

Los individuos obesos tienen grandes pliegues cutáneos y muestran una sudoración profusa cuando se presenta sobrecalentamiento, esto debido al mayor espesor de grasa subcutánea, lo cual exagera el componente friccional y de humedad. En pacientes diabéticas se encontró un pH más elevado en pliegues cutáneos de mujeres con un IMC mayor de 25 en comparación a aquellas pacientes con IMC menor de 25, lo cual predispone al desarrollo de infecciones.<sup>20</sup>

### Linfáticos

La obesidad impide el flujo linfático, lo que conduce a colecciones de fluido linfático rico en proteínas en el tejido subcutáneo. Ello resulta en linfedema, el cual está asociado a la dilatación de los canales dérmicos y a la disminución de la oxigenación tisular.<sup>2</sup> La mayor acumulación de fluido disminuye la tensión de oxígeno y conduce a fibrosis, así como a un estado inflamatorio crónico.

### Estructura del colágeno y función

Enser y Avery demostraron que la piel de ratones obesos era mecánicamente más débil y generaba menos fuerza isométrica comparada con la piel de un ratón delgado.<sup>21</sup> Los autores sugieren que la pérdida de la fuerza mecánica cutánea se debe a fallas en el depósito de colágeno, ya que se tiene que cubrir una mayor área superficial.<sup>22</sup> Dichos autores sugieren una disminución en la reparación de colágena debido a cambios en el tejido adiposo. Otro estudio demostró el aumento del recambio de colágena tipo III en la obesidad, particularmente en la obesidad abdominal.<sup>23</sup>

### Microcirculación y macrocirculación

La obesidad parece ser una causa primaria de disfunción microvascular, lo cual contribuye al desarrollo de microangiopatía e hipertensión.

Mujeres obesas muestran una alteración en el reclutamiento capilar y vasodilatación mediada por acetilcolina en comparación con las mujeres delgadas.<sup>24</sup> Se ha sugerido una alteración en la actividad cardíaca vagosimpática. En pacientes obesos no diabéticos hay una reducción significativa en la respuesta vasoconstrictora a la activación simpática.<sup>25</sup>

## Grasa subcutánea

La grasa subcutánea está constituida principalmente por tejido blanco adiposo y sirve como una reserva de energía. Este juega un importante rol en el metabolismo de lípidos y glucosa. Entre los péptidos secretados por los adipocitos se encuentran el factor de necrosis tumoral alfa y leptina.

## Manifestaciones cutáneas

### Pseudoacantosis nigricans

Es la manifestación dermatológica más común. Su aparición es simétrica, caracterizada por placas hiperpigmentadas y rugosas que pueden estar en cualquier localización (figura 1). Se observa más comúnmente en las axilas, ingles y en la cara posterior del cuello, pero puede presentarse en los codos, nudillos y cara, especialmente en la raza negra. La hiperpigmentación es secundaria a la acantosis y papilomatosis de la epidermis. La proliferación dérmica se asocia a hiperinsulinemia y resistencia a la misma.<sup>26</sup> Hud *et al.* encontraron que la población obesa presenta acantosis nigricans y niveles de insulina plasmática elevados.<sup>27</sup> En niños obesos se muestra resistencia a esta. La hiperinsulinemia aumenta la producción de andrógenos ováricos, lo cual está asociado a hirsutismo y acné vulgar. La tríada de ovarios poliquísticos, hirsutismo y acantosis nigricans es comúnmente observada.<sup>28</sup> La fisiopatología de esta dermatosis se origina por niveles elevados de insulina, lo que conduce a una regulación a la baja del número de receptores funcionales de insulina.<sup>29,30</sup> Estos receptores tienen la función de regular el consumo de la glucosa, el crecimiento celular, la síntesis de DNA, el metabolismo lipídico y el proteico vía tirocinkinasa. Es importante recordar que los fibroblastos y los queratinocitos expresan receptores del factor de crecimiento similar a insulina, los cuales se pueden unir a la insulina y tener efectos promotores de crecimiento. Debido al decremento en el número de receptores de insulina, los receptores de IGF se unen a la insulina circulante y ejercen los efectos previamente mencionados.<sup>29</sup>

### Acrocordones o fibromas blandos

Los acrocordones son tumores de consistencia blanda, fibrosa, suaves y pediculados, de tamaño variable (0.3 a 0.5 cm de diámetro) (figura 2). Los fibromas blandos o péndulos son alargados, miden desde 5 mm de diámetro, pueden ser múltiples o únicos y de gran tamaño, del color de la piel o un poco más oscuros; también aparecen como tumores superficiales o de



**Figura 2** Acrocordones en paciente masculino con sobrepeso

aspecto papilomatoso en la piel sana. Estas dos variedades de tumores pueden o no acompañar la acantosis nigricans y la diabetes mellitus tipo 2, por lo que es conveniente estudiar a estos pacientes en busca de ambos padecimientos. Se localizan principalmente en los párpados, el cuello, las axilas, el pliegue interglúteo y en las ingles, aunque pueden encontrarse en cualquier pliegue cutáneo; por lo general son asintomáticos y ocasionalmente hay inflamación y necrosis.<sup>3</sup> En un estudio de 156 pacientes obesos, el porcentaje de acrocordones aumentaba con la severidad de la obesidad. Kanhana *et al.* no encontraron incremento de la incidencia con la obesidad, pero reportó que los pacientes tenían una alteración metabólica en los carbohidratos.<sup>32</sup> El tratamiento consiste en su resección quirúrgica.

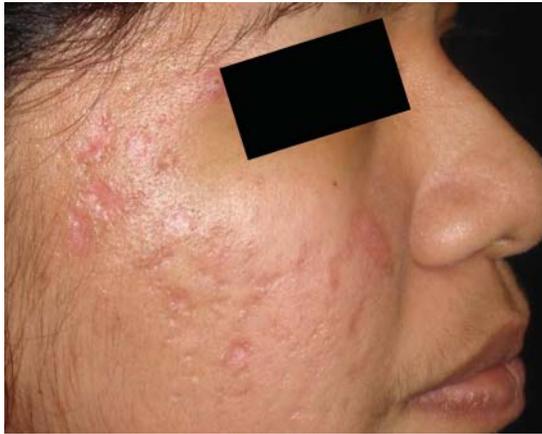
### Queratosis pilar

Se presenta como pequeñas pápulas perifoliculares en la superficie extensora de las extremidades. Está asociada a diátesis atópica,<sup>33</sup> aumenta su incidencia en personas con IMC alto.<sup>2,34</sup> Se ha sugerido que la resistencia a la insulina juega un papel importante en su patogénesis.<sup>35,36</sup> El tratamiento consiste en queratolíticos, retinoides y corticoesteroides tópicos.

### Hiperandrogenismo e hirsutismo

Son el resultado del aumento de la producción ovárica de andrógenos endógenos debido al aumento del tejido adiposo, el cual sintetiza la testosterona, y a la hiperinsulinemia que aumenta también debido a la producción de andrógenos ováricos. El virilismo cutáneo incluye hirsutismo, acné vulgar, hidradenitis supurativa y alopecia androgénica (figura 3).

Ruutiainen *et al.* encontraron que el hirsutismo facial está significativamente correlacionado con el IMC, independientemente de la edad y el nivel de testosterona.<sup>37</sup>



**Figura 3** Femenina con obesidad, acné e hirsutismo

El hiperandrogenismo en mujeres obesas se debe a la producción ovárica, estimulada por el aumento de insulina sanguínea y por la transformación periférica de estrógenos en andrógenos por el tejido adiposo. El folículo piloso se estimula por la actividad de la alfa-reductasa, que es mayor por el estímulo de los andrógenos, lo que causa hirsutismo; sin embargo, esta actividad en piel cabelluda disminuye y genera alopecia. También aumenta la producción de sebo en las glándulas sebáceas, lo que condiciona la aparición de lesiones de acné.<sup>38</sup>

El tratamiento se basa en el control de los niveles de insulina, pérdida de peso, anticonceptivos y antiandrógenos.<sup>2</sup> En mujeres obesas con síndrome de ovario poliquístico (SOP), las tiazolidinedionas mejoran la resistencia a la insulina y el hiperandrogenismo.<sup>39,40</sup>

### Estrías de distensión

Son placas lineales atróficas que se distribuyen perpendicularmente a las fuerzas de tensión. Se localizan principalmente en el busto, glúteos, abdomen y muslos. Comienzan con una fase eritematosa que cambia a violeta y posteriormente a placas blanquecinas. Su patogénesis no ha sido bien esclarecida, pero se han involucrado factores mecánicos, hormonales y genéticos, los cuales se encuentran en pacientes obesos y en embarazo, síndrome de Cushing y con el uso de esteroides.<sup>41</sup> Hsu *et al.* diagnosticaron estrías en 40 % de los niños con obesidad moderada y su incidencia era mayor de acuerdo a la duración de la obesidad.<sup>42</sup>

Simkin y Arce observaron mayor aumento de adrenocorticoesteroides urinarios en paciente obeso con estrías que en obesos sin estrías.<sup>43</sup>

El tratamiento incluye isotretinoína 0.1 % y tretinoína 0.05 % combinado con ácido glicólico al 20 %. Concentraciones menores de tretinoína al 0.25 % no parecen ser efectivas.<sup>44,45</sup>

La luz pulsada mejora las estrías clínicamente y con mínimos efectos histológicos.<sup>46</sup> La terapia con láser, es efectiva dependiendo del estado de la estría. El láser de 585 nm disminuye el eritema en lesiones tempranas y el láser excimer 308 nm mejora la hipopigmentación asociada con estrías tardías.<sup>47,48</sup> Las estrías rojas y blancas han sido tratadas con láser de colorantes pulsado con escaso éxito. La terapia láser debe ser evitada en pacientes con tipo de piel IV a VI debido a la hiperpigmentación resultante.<sup>49</sup>

### Adiposis dolorosa o enfermedad de Dercum

Su incidencia es rara y se caracteriza por múltiples lipomas subcutáneos, dolorosos, usualmente en mujeres obesas posmenopáusicas.<sup>50</sup> Están simétricamente distribuidos y pueden ser localizados o difusos. Los sitios más frecuentemente afectados son el tronco y las extremidades inferiores, especialmente las rodillas. El dolor está fuera de proporción al examen físico.<sup>51,52</sup> El dolor aumenta con el IMC cuando los pacientes están 50 % arriba de su peso normal para la edad. Otros signos incluyen hiperalgesia a la presión ligera, edema de partes acrales, equimosis y telangiectasias. El síndrome se asocia con fatiga intensa, debilidad, depresión, confusión y demencia, por lo que se sospecha de un mecanismo metabólico o autoinmune.<sup>53</sup> El diagnóstico es por ultrasonido y resonancia magnética.<sup>54</sup> El tratamiento es inefectivo. La meta de tratamiento es aliviar el dolor y restaurar la apariencia normal. El dolor puede mejorar con corticoesteroides, lidocaína intravenosa, metilxantinas, o analgésicos.<sup>54,55,56</sup>

La escisión quirúrgica o liposucción en ocasiones es efectiva.<sup>51,52</sup>

### Linfedema

Es originado por la resistencia al flujo linfático. Su presentación clínica se caracteriza por edema suave con fovea que comienza frecuentemente en miembros inferiores y avanza proximalmente con el tiempo, la acumulación de fluido disminuye la tensión de oxígeno y la función de los macrófagos, lo cual conduce a fibrosis y a un estado inflamatorio crónico. En este contexto hay reducción de la oxigenación tisular y se favorece el desarrollo de crecimiento bacteriano.<sup>2</sup> En pacientes con infecciones bacterianas de repetición, el tejido afectado causa endurecimiento perilinfático y mayor impedancia al flujo linfático. El linfedema crónico puede conducir a un estado final conocido como elefantiasis nostra verrucosa, caracterizado por hiperqueratosis y papilomatosis de la epidermis sobre el tejido dérmico y subcutáneo indurado.<sup>57</sup> Una complicación del linfedema es el desarrollo de un angiosarcoma, el cual es un tumor vascular maligno. El tratamiento

del linfedema es disminuir la circunferencia y peso de la extremidad y la prevención de infecciones.<sup>2</sup> Se instituye la reducción de peso, el cuidado meticuloso de la piel, la elevación y compresión con vendas elásticas y dispositivos neumáticos compresivos. Las terapias no invasivas consisten en terapia física, drenaje manual linfático y bandas compresivas.<sup>59</sup>

### Insuficiencia venosa crónica

La obesidad es un factor de riesgo para el desarrollo de la misma.<sup>60</sup> Padberg *et al.*<sup>61</sup> no demostraron enfermedad venosa valvular en pacientes obesos, lo cual sugiere que la obesidad por sí misma es un factor de riesgo para su desarrollo, ya que la misma condiciona el aumento de la presión intraabdominal, lo que produce oposición al flujo venoso de extremidades inferiores, así como la consecuente incompetencia valvular y la posterior dilatación venosa y la formación de várices.<sup>2</sup>

Otra patología dermatológica frecuentemente encontrada en pacientes con várices es la dermatitis por estasis, la cual es el resultado del aumento de la presión hidrostática y la salida de líquido intravascular, además de eritrocitos, los cuales depositan hemoglobina en la dermis e incitan una reacción inflamatoria con eritema y calor. Se caracteriza clínicamente por edema con fovea, máculas parduzcas hiperpigmentadas y escamas.<sup>2</sup> Se acompaña de sensación de ardor, lo anterior por resultado de la irritación de las fibras nerviosas superficiales por aumento de la presión y reducción de productos metabólicos que aumentan el pH local.<sup>62</sup>

Otras complicaciones son la presencia de lipodermatoesclerosis y úlceras venosas. La lipodermatoesclerosis representa una paniculitis fibrosante con piel deprimida sobre una dermis y tejido celular subcutáneo indurado. Las piernas son las más frecuentemente afectadas, sin embargo, el abdomen también puede estar afectado en individuos obesos.<sup>63</sup> Las úlceras venosas se encuentran más frecuentemente entre la mitad de la pantorrilla y el maléolo interno, a lo largo del curso de la vena safena mayor, constituyendo dicha localización aproximadamente el 70 %.<sup>64</sup> Se ha demostrado que los individuos con sobrepeso tienen un mayor riesgo comparado con individuos de peso normal. El tratamiento incluye compresión y elevación de la extremidad; en caso de ulceración, el desbridamiento quirúrgico de tejido desvitalizado junto con vendajes oclusivos. Se recomienda la aplicación de vendajes impregnados de zinc con compresión secuencial de gradiente, ya que refuerzan la curación al promover actividad fibrinolítica.<sup>65</sup> Se incluyen coadyuvantes como pentoxifilina a dosis de 800 mg, cada 8 horas junto con en empleo de bandas compresivas.<sup>66</sup>



**Figura 4** Paciente femenina con obesidad e intertrigo

### Hiperqueratosis plantar

Fue descrita por primera vez por García Hidalgo en 1999. La hiperqueratosis en la porción posterior de la planta en forma de herradura es el signo más común en pacientes que pesan más del 176 % de su peso corporal. Se origina por la mayor presión al estar de pie y caminar, así como al aumento de la amplitud del antepie.<sup>67</sup> Además existe un mayor estrés mecánico sobre las prominencias óseas debido a una transferencia anormal de peso al caminar.<sup>68</sup>

El tratamiento está enfocado en la reducción de peso y el uso de suelas protectoras.<sup>2</sup>

### Celulitis

Tiene una mayor prevalencia en mujeres, afecta predominantemente el abdomen, los muslos, la región glútea y pélvica. Se caracteriza por hoyuelos y “piel de naranja”.<sup>69</sup> Es resultado de cambios en la epidermis y dermis. Se encuentra en pacientes no obesos y obesos, sin embargo, en estos últimos es exacerbada. El tratamiento es poco satisfactorio, se basa en el uso de retinoides tópicos, masaje mecánico físico y aminofilina. La reducción de peso no siempre es efectiva.

### Intertrigo

Se caracteriza por la presencia de placas eritematosas maceradas en los pliegues dérmicos como los submamaros, genitocrurales, axilares y abdominales (figura 4). Se encuentra frecuentemente asociada a infecciones por hongos y bacterias. La obesidad es un factor de predisposición para su desarrollo, ya que los pacientes obesos tienen grandes pliegues cutáneos, lo que aumenta el componente friccional, el cual junto con la humedad propicia su desarrollo.<sup>2</sup> En un estudio con pacientes diabéticas se encontró que el pH era



**Figura 5** Femenina con obesidad grado II e hidradenitis supurativa

mayor en los pliegues inguinales de mujeres con un IMC mayor de 25 comparado con el de mujeres con IMC menor de 25.<sup>70</sup> Este último factor predispone al crecimiento de flora saprófita (por ejemplo la *Cándida*), ya que su crecimiento se ve favorecido por un pH alcalino, el cual modifica su morfología, permite su adherencia en forma de levaduras y origina infección.<sup>71</sup> La lesión típica son pápulas y pústulas satélites en la región intertriginosa. El tratamiento consiste en esteroides de baja a mediana potencia junto con silvadene por un corto periodo, así como jabones que disminuyan el pH. La aplicación de tacrolimus 0.1 % ha demostrado ser efectivo en su curación, además de presentar la ventaja de no ocasionar atrofia o estrías.<sup>72</sup> Las superinfecciones por *Cándida* pueden ser tratadas con agentes antifúngicos tópicos; en caso de resistencia a medicamentos tópicos, se pueden utilizar antifúngicos sistémicos como fluconazol e itraconazol.

Se ha demostrado que la obesidad es un factor de riesgo para *tiña pedis* y la *onicomicosis*.<sup>73,74</sup> Su manejo es con antifúngicos orales como terbinafina, esta última ha mostrado ser más efectiva que itraconazol y fluconazol.<sup>75</sup> Los antifúngicos tópicos son la terapia de primera línea para infecciones cutáneas en las cuales no está involucrada la uña.

#### Erisipela y fascitis necrosante

La primera es causada principalmente por algunas especies de estreptococos y puede ser una complicación potencial de los individuos con linfedema.<sup>76</sup> Se ha asociado a la obesidad como un factor independiente para su desarrollo.<sup>77</sup> La penicilina G sigue siendo el tratamiento de primera elección.<sup>78,79</sup>

La fascitis necrosante es una infección gangrenosa profunda en tejido subcutáneo que progresa a des-

trucción de la fascia y grasa.<sup>80</sup> Presenta destrucción tisular extensa, toxicidad sistémica y alta mortalidad. Patofisiológicamente se encuentra trombosis de vasos sanguíneos, presencia de bacterias en los planos profundos e infiltración de células inflamatorias agudas. En un estudio se encontró que 88 % de las mujeres hospitalizadas por fascitis necrosante eran obesas. Se ha relacionado con la presencia de tres o más factores de riesgo, entre ellos se incluye la obesidad, así como la hipertensión, diabetes y la edad avanzada, los cuales predicen un 50 % de mortalidad.<sup>81</sup> El diagnóstico se basa en fiebre, signos de toxicidad sistémica, así como el involucro de la piel, se acompaña de un dolor fuera de proporción sobre los hallazgos físicos y la presencia de niveles elevados de creatina fosfoquinasa (CPK). El diagnóstico puede confirmarse con exploración quirúrgica y cultivos de la misma, o bien por biopsia en sacabocado. El tratamiento incluye desbridamiento quirúrgico, soporte nutricional y antibióticos de amplio espectro.<sup>81,82</sup>

#### Hidradenitis supurativa

Es una enfermedad crónica recurrente caracterizada por abscesos, fístulas y cicatrices en las glándulas apócrinas (figura 5). Afecta al 2 % de la población.<sup>83</sup> Su etiología parece ser causada por una oclusión folicular con involucro secundario de las glándulas apócrinas.<sup>84</sup> La obesidad exagera la misma por aumento del cizallamiento y el efecto androgénico. El manejo de la misma incluye antisépticos tópicos, antibióticos, y corticosteroides.<sup>85</sup> Entre los antibióticos se incluye la clindamicina tópica, tetraciclina sistémica y dapsona.<sup>86-88</sup> El infliximab parece ser una terapia prometedora.<sup>89-92</sup> Los retinoides orales y esteroides intralesionales han mostrado resultados variables.<sup>84</sup> El único tratamiento efectivo es la escisión quirúrgica de las glándulas apócrinas.<sup>84,92</sup>

#### Psoriasis

Datos recientes muestran una significativa prevalencia de obesidad en pacientes con psoriasis (figura 6). La psoriasis inversa aparece más frecuentemente asociada a obesidad, un estudio reportó la presencia de la misma en 13 % de pacientes con obesidad mórbida, 11 % en obesos y 5 % en no obesos.<sup>93</sup>

La obesidad es un estado inflamatorio crónico. Se ha observado que la expansión del tejido adiposo durante la ganancia de peso está asociada al reclutamiento de macrófago a través de quimiocinas como la CCL2. Los adipocitos y macrófagos producen citocinas como TNF e IL-6 y adipocinas como la adiponectina, leptina y resistina, las cuales se asocian a obesidad, resistencia a la insulina y desórdenes inflamatorios.<sup>94</sup>

La adiponectina es antiinflamatoria, mientras que la leptina y resistina son proinflamatorias. El efecto de la leptina en la inmunidad natural y adquirida puede ser el responsable del empeoramiento de la psoriasis, ya que actúa en las células T nativas y aumenta la producción y secreción de IL-2, además de la producción de INF por las células T de memoria, e inhibe la proliferación de células T reguladoras, esto último es defectuoso en psoriasis.

Los niveles de leptina muestran una correlación directa con el índice de intensidad y gravedad de la psoriasis (PASI por sus siglas en inglés).

*In vitro*, la leptina y la resistina inducen la producción de CXCL8 Y TNF por monocitos, lo cual está implicado en la patogénesis de la psoriasis. Además, la leptina induce la secreción de IL-1, el antagonista de IL-1R y secreción de anfiregulina, lo cual estimula la proliferación epidérmica. Los niveles de adiponectina son más bajos en pacientes con psoriasis que en controles y se correlaciona inversamente con la puntuación del PASI

Estudios de la Iniciativa de Psoriasis de Utah, en los Estados Unidos, sugieren que la obesidad es una consecuencia de la psoriasis.<sup>95</sup> Herron *et al.* presentaron datos retrospectivos de 557 pacientes con psoriasis que sugieren que esta precede al desarrollo de obesidad.<sup>93</sup>

Existen diversos mecanismos por los cuales la psoriasis puede conducir a obesidad, entre ellos se encuentran el aislamiento social, la depresión, el aumento del consumo de alcohol y la disminución de la actividad física, esta última asociada a artritis psoriásica. Un estudio de caso-control reporta que pacientes con psoriasis habitualmente consumen una mayor cantidad de grasas totales, grasas saturadas y alcohol que el grupo control de pacientes sanos.

El primer reporte de mejoría en la psoriasis fue durante la II Guerra Mundial en prisioneros malnutridos. Se describió un caso de completa resolución de psoriasis severa sin medicación en un paciente que se sometió a *by pass* gástrico en Y de Roux.<sup>96</sup>

Un ensayo aleatorizado de 82 pacientes internados con psoriasis muestra que aquellos que se sometieron a una dieta baja en calorías y grasas por cuatro semanas presentaron una mejoría en las lesiones psoriásicas. Otro estudio prospectivo de 78 626 mujeres reportó que la ganancia de peso está asociada a un mayor riesgo de desarrollar psoriasis.

La dieta parece tener una influencia significativa en la psoriasis. Medicamentos utilizados para la diabetes se están sometiendo a ensayos clínicos en la terapia contra la psoriasis, un ejemplo de ello son las tiazolidinedionas, drogas sensibilizadoras de insulina, cuyo mecanismo de acción se basa en la activación del receptor activador de proliferación



**Figura 6** Paciente con psoriasis vulgar y obesidad

peroxisomal PPRX, que es un tipo de receptor nuclear expresado en los queratinocitos humanos. En cultivo, los ligandos del PPRX inhiben la proliferación de los queratinocitos normales en pacientes con psoriasis.<sup>97</sup> Nuevas drogas como la pioglitazona y la rosiglitazona son efectivas en el tratamiento de la psoriasis.<sup>98</sup>

Con base en lo anterior, es posible identificar una asociación bien establecida entre obesidad y psoriasis en la cual se ven implicados factores genéticos, metabólicos y ambientales, sin embargo continúa la duda sobre si la psoriasis precede a la obesidad o es en sentido inverso.

## Conclusión

La obesidad es actualmente la mayor epidemia en México, por lo que representa un grave problema de salud pública. Esta enfermedad genera cambios metabólicos que favorecen el desarrollo o exacerban las patologías de la piel. Es importante el reconocimiento de dichas patologías en los pacientes obesos, así como su tratamiento adecuado; además la piel puede ser un marcador externo del estado metabólico del paciente. El pilar fundamental consiste en el tratamiento de la obesidad, ya sea mediante modificación en los hábitos dietéticos, la promoción de la actividad física, o a través de cambios en el estilo de vida que conlleven un mejor estado de salud al paciente y calidad de vida de manera integral.

**Declaración de conflicto de interés:** los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno en relación con este artículo.

## Referencias

1. Pi-Sunyer FX. The obesity epidemic: pathophysiology and consequences of obesity. *Obes Res*. 2002;10(Suppl 2): S97-104.
2. Garcia-Hidalgo L. Dermatological complications of obesity. *Am J Clin Dermatol*. 2002;3(7):497-506.
3. Friedman JM, Halaas JL. Leptin and the regulation of body weight in mammals. *Nature*. 1998;395(6704):763-70.
4. Montague CT, Farooqi IS, Whitehead JP, Soos MA, Rau H, Wareham NJ, et al. Congenital leptin deficiency is associated with severe early-onset obesity in humans. *Nature*. 1997;387(6636):903-8.
5. Farooqi IS, Jebb SA, Langmack G, Lawrence E, Cheetham CH, Prentice AM, et al. Effects of recombinant leptin therapy in a child with congenital leptin deficiency. *N Engl J Med*. 1999;341(12):879-84.
6. Fine JB, Fine RM. Leptin levels in obesity. *Int J Dermatol*. 1997;36(10):727-8.
7. Margetic S, Gazzola C, Pegg GG, Hill RA. Leptin: a review of its peripheral actions and interactions. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2002;26(11):1407-33.
8. Li P, Jin H, Liu D, Gao L, Xu Z, Nan W, et al. [Study on the effect of leptin on fibroblast proliferation and collagen synthesis in vitro in rats]. *Zhongguo Xue Bao*. 2005;19(1):20-2. Chinese.
9. Goren I, Pfeilschifter J, Frank S. Determination of leptin signaling pathways in human and murine keratinocytes. *Biochem Biophys Res Commun*. 2003;303(4):1080-5.
10. Shimomura I, Hammer RE, Ikemoto S, Brown MS, Goldstein JL. Leptin reverses insulin resistance and diabetes mellitus in mice with congenital lipodystrophy. *Nature*. 1999;401(6748):73-6.
11. Bertagna X. Proopiomelanocortin-derived peptides. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 1994;23(3):467-85.
12. Wintzen M, Yaar M, Burbach JP, Gilchrist BA. Proopiomelanocortin gene product regulation in keratinocytes. *J Invest Dermatol*. 1996;106(4):673-8.
13. Yeo GS, Farooqi IS, Challis BG, Jackson RS, O'Rahilly S. The role of melanocortin signalling in the control of body weight: evidence from human and murine genetic models. *QJM*. 2000;93(1):7-14.
14. Loffler H, Aramaki JU, Effendy I. The influence of body mass index on skin susceptibility to sodium lauryl sulphate. *Skin Res Technol*. 2002;8(1):19-22.
15. Krude H, Biebermann H, Schnabel D, Tansek MZ, Theunissen P, Mullis PE, et al. Obesity due to proopiomelanocortin deficiency: three new cases and treatment trials with thyroid hormone and ACTH4-10. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003;88(10):4633-40.
16. Schaffer JV, Bolognia JL. The melanocortin-1 receptor: red hair and beyond. *Arch Dermatol*. 2001;137(11):1477-85.
17. Cone RD. Haploinsufficiency of the melanocortin-4 receptor: part of a thrifty genotype?. *J Clin Invest*. 2000;106(2):185-7.
18. Deplewski D, Rosenfield RL. Growth hormone and insulin-like growth factors have different effects on sebaceous cell growth and differentiation. *Endocrinology*. 1999;140(9):4089-94.
19. Cappel M, Mauger D, Thiboutot D. Correlation between serum levels of insulin-like growth factor 1, dehydroepiandrosterone sulfate, and dihydrotestosterone and acne lesion counts in adult women. *Arch Dermatol*. 2005;141(3):333-8.
20. Zamboni S, Zanetti G, Grosso G, Ambrosio GB, Gozzetti S, Peserico A. Dietary behaviour in psoriatic patients. *Acta Derm Venereol Suppl (Stockh)*. 1989;146:182-3.
21. Rucevic I, Perl A, Barisic-Drusko V, Adam-Perl M. The role of the low energy diet in psoriasis vulgaris treatment. *Coll Antropol*. 2003;27(Suppl. 1):41-8.
22. Goodson WH 3rd, Hunt TK. Wound collagen accumulation in obese hyperglycemic mice. *Diabetes*. 1986;35(4):491-5.
23. Rasmussen MH, Jensen LT, Andersen T, Breum L, Hilsted J. Collagen metabolism in obesity: the effect of weight loss. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1995;19(9):659-63.
24. de Jongh RT, Serné EH, Ijzerman RG, de Vries G, Stehouwer CD. Impaired microvascular function in obesity: implications for obesity-associated microangiopathy, hypertension, and insulin resistance. *Circulation*. 2004;109(21):2529-35.
25. Valensi P, Smagghue O, Páriés J, Velayoudon P, Lormeau B, Attali JR. Impairment of skin vasoconstrictive response to sympathetic activation in obese patients: influence of rheological disorders. *Metabolism*. 2000;49(5):600-6.
26. Geffner ME, Golde DW. Selective insulin action on skin, ovary, and heart in insulin-resistant states. *Diabetes Care*. 1988;11(6):500-5.
27. Hud JA Jr, Cohen JB, Wagner JM, Cruz PD Jr. Prevalence and significance of acanthosis nigricans in an adult obese population. *Arch Dermatol*. 1992;128(7):941-4.
28. Grasinger CC, Wild RA, Parker IJ. Vulvar acanthosis nigricans: a marker for insulin resistance in hirsute women. *Fertil Steril*. 1993;59(3):583-6.
29. Rendon MI, Cruz PD Jr, Sontheimer RD, Bergstresser PR. Acanthosis nigricans: a cutaneous marker of tissue resistance to insulin. *J Am Acad Dermatol*. 1989;21(3 Pt 1):461-9.
30. Cruz PD Jr, Hud JA Jr. Excess insulin binding to insulin-like growth factor receptors: proposed mechanism for acanthosis nigricans. *J Invest Dermatol*. 1992;98(6 Suppl):S82-5.
31. Demir S, Demir Y. Acrochordon and impaired carbohydrate metabolism. *Acta Diabetol*. 2002;39(2):57-9.
32. Kahana M, Grossman E, Feinstein A, Ronnen M, Cohen M, Millet MS. Skin tags: a cutaneous marker for diabetes mellitus. *Acta Derm Venereol*. 1987;67(2):175-7.
33. Tay YK, Kong KH, Khoo L, Goh CL, Giam YC. The prevalence and descriptive epidemiology of atopic dermatitis in Singapore school children. *Br J Dermatol*. 2002;146(1):101-6.
34. Garcia-Hidalgo L, Orozco-Topete R, Gonzalez-Barranco J, Villa AR, Dalman JJ, Ortiz-Pedroza G. Dermatoses in 156 obese adults. *Obes Res*. 1999;7(3):299-302.
34. Yosipovitch G, Hodak E, Vardi P, Shraga I, Karp

- M, Sprecher E, et al. The prevalence of cutaneous manifestations in IDDM patients and their association with diabetes risk factors and microvascular complications. *Diabetes Care*. 1998;21(4):506-9.
35. Yosipovitch G, Mevorah B, Mashiach J, Chan YH, David M. High body mass index, dry scaly leg skin and atopic conditions are highly associated with keratosis pilaris. *Dermatology*. 2000; 20(1):34-6.
  36. Cruz PD Jr, Hud JA Jr. Excess insulin binding to insulin-like growth factor receptors: proposed mechanism for acanthosis nigricans. *J Invest Dermatol*. 1992;98(6 Suppl):S82-5.
  37. Ruutiainen K, Erkkola R, Grönroos MA, Irlja K. Influence of body mass index and age on the grade of hair growth in hirsute women of reproductive ages. *Fertil Steril*. 1988;50(2):260-5.
  38. Scheinfeld NS. Obesity and dermatology. *Clin Dermatol*. 2004;22(4):303-9.
  39. Ortega-Gonzalez C, Luna S, Hernandez L, Crespo G, Aguayo P, Arteaga-Troncoso G, et al. Responses of serum androgen and insulin resistance to metformin and pioglitazone in obese, insulin-resistant women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005;90(3):1360-5.
  40. Sepilian V, Nagamani M. Effects of rosiglitazone in obese women with polycystic ovary syndrome and severe insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005;90(1):60-5.
  41. Rogalski C, Haustein UF, Glander HJ, Paasch U. Extensive striae distensae as a result of topical corticosteroid therapy in psoriasis vulgaris. *Acta Derm Venereol*. 2003;83(1):54-5.
  42. Hsu HS, Chen W, Chen SC, Ko FD. Colored striae in obese children and adolescents. *Zhonghua Min Guo. Xiao Er Ke Yi Xue Hui Za Zhi*. 1996;37(5):349-52.
  43. Simkin B, Arce R. Steroid excretion in obese patients with colored abdominal striae. *N Engl J Med*. 1962 May 17;266:1031-5.
  44. Kang S. Topical tretinoin therapy for management of early striae. *J Am Acad Dermatol*. 1998;39(2 Pt 3):S90-2.
  45. Pribanich S, Simpson FG, Held B, Yarbrough CL, White SN. Low-dose tretinoin does not improve striae distensae: a double-blind, placebo-controlled study. *Cutis*. 1994;54(2):121-4.
  46. Hernández-Pérez E, Colombo-Charrier E, Valencia-Ibieta E. Intense pulsed light in the treatment of striae distensae. *Dermatol Surg*. 2002;28(12):1124-30.
  47. Jiménez GP, Flores F, Berman B, Gunja-Smith Z. Treatment of striae rubra and striae alba with the 585-nm pulsed-dye laser. *Dermatol Surg*. 2003;29(4):362-5.
  48. Goldberg DJ, Sarradet D, Hussain M. 308-nm Excimer laser treatment of mature hypopigmented striae. *Dermatol Surg*. 2003;29(6):596-8.
  49. Nouri K, Romagosa R, Chartier T, Bowes L, Spencer JM. Comparison of the 585 nm pulse dye laser and the short pulsed CO2 laser in the treatment of striae distensae in skin types IV and VI. *Dermatol Surg*. 1999;25(5):368-70.
  50. Dercum FX. Three cases of a hitherto unclassified affection resembling in its grosser aspects obesity, but associated with special nervous symptoms-adiposis dolorosa. *Am J Med Sci*. 1892; 104(6):521-35.
  51. Brodovsky S, Westreich M, Leibowitz A, Schwartz Y. Adiposis dolorosa (Dercum's disease): 10-year follow-up. *Ann Plast Surg*. 1994;33(6):664-8.
  52. DeFranzo AJ, Hall JH Jr, Herring SM. Adiposis dolorosa (Dercum's disease): liposuction as an effective form of treatment. *Plast Reconstr Surg*. 1990;85(2):289-92.
  53. Amine B, Leguilchard F, Benhamou CL. Dercum's disease (adiposis dolorosa): a new case-report. *Joint Bone Spine*. 2004;71(2):147-9.
  54. Palmer ED. Dercum's disease: adiposis dolorosa. *Am Fam Physician*. 1981;24(5):155-7.
  55. Iwane T, Maruyama M, Matsuki M, Ito Y, Shimoji K. Management of intractable pain in adiposis dolorosa with intravenous administration of lidocaine. *Anesth Analg*. 1976;55(82):257-9.
  56. Petersen P, Kastrup J. Dercum's disease (adiposis dolorosa). Treatment of the severe pain with intravenous lidocaine. *Pain*. 1987;28(1):77-80.
  57. Schissel DJ, Hivnor C, Elston DM. Elephantiasis nostra verrucosa. *Cutis*. 1998;62(2):77-80.
  58. Chernosky ME, Derbes VJ. Elephantiasis nostras of the abdominal wall. *Arch Dermatol*. 1966;94(6):757-62.
  59. Ko DS, Lerner R, Klose G, Cosimi AB. Effective treatment of lymphedema of the extremities. *Arch Surg*. 1998;133(4):452-8.
  60. Lacroix P, Aboyans V, Preux PM, Houles MB, Laskar M. Epidemiology of venous insufficiency in an occupational population. *Int Angiol*. 2003;22(2):172-6.
  61. Padberg F Jr, Cerveira JJ, Lal BK, Pappas PJ, Varma S, Hobson RW 2nd. Does severe venous insufficiency have a different etiology in the morbidly obese? Is it venous?. *J Vasc Surg*. 2003;37(1):79-85.
  62. Angle N, Freischlag JA. Venous disease. In: Townsend CM Jr, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL, editors. *Sabiston textbook of surgery*. 17th ed. London (UK): Elsevier; 2004. p. 2060.
  63. Bull RH, Mortimer PS. Acute lipodermatosclerosis in a pendulous abdomen. *Clin Exp Dermatol*. 1993;18(2):164-6.
  64. Abbade LP, Lastória S. Venous ulcer: epidemiology, physiopathology, diagnosis and treatment. *Int J Dermatol*. 2005;44(6):449-56.
  65. Smith PC, Sarin S, Hasty J, Scurr JH. Sequential gradient pneumatic compression enhances venous ulcer healing: a randomized trial. *Surgery*. 1990;108(5):871-5.
  66. Jull A, Waters J, Arroll B. Pentoxifylline for treatment of venous leg ulcers: a systematic review. *Lancet*. 2002;359(9317):1550-4.
  67. Birtane M, Tuna H. The evaluation of plantar pressure distribution in obese and non-obese adults. *Clin Biomech (Bristol Avon)*. 2004;19(10):1055-9.
  68. Mann RA, Mann JA. Keratotic disorders of the plantar skin. *Instr Course Lect*. 2004;53:287-302.
  69. Rossi AB, Vergnanini AL. Cellulite: a review. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2000;14(4):251-62.
  70. Yosipovitch G, Tur E, Cohen O, Rusecki Y. Skin surface pH in intertriginous areas in NIDDM patients.

- Possible correlation to candidal intertrigo. *Diabetes Care*. 1993;16(4):560-3.
71. Odds FC. Ecology and epidemiology of *Candida* species. *Zentralbl Bakteriell Mikrobiol Hyg A*. 1984;257(2):207-12.
  72. Chapman MS, Brown JM, Linowski GJ. 0.1 % tacrolimus ointment for the treatment of intertrigo. *Arch Dermatol*. 2005;141(6):787.
  73. Chan MK, Chong LY; Achilles Working Group in Hong Kong. A prospective epidemiologic survey on the prevalence of foot disease in Hong Kong. *J Am Podiatr Med Assoc*. 2002;92(8):450-6.
  74. Cheng S, Chong L. A prospective epidemiological study on tinea pedis and onychomycosis in Hong Kong. *Chin Med J (Engl)*. 2002;115(6):860-5.
  75. Gupta AK, Ryder JE, Lynch LE, Tavakkol A. The use of terbinafine in the treatment of onychomycosis in adults and special populations: a review of the evidence. *J Drugs Dermatol*. 2005;4(3):302-8.
  76. Vaillant L, Gironet N. [Infectious complications of lymphedema]. *Rev Med Interne*. 2002;23(Suppl 3):S403-7. French.
  77. Dupuy A, Benchikhi H, Roujeau JC, Bernard P, Vaillant L, Chosidow O, et al. Risk factors for erysipelas of the leg (cellulitis): case-control study. *BMJ*. 1999;318(7198):1591-4.
  78. Zaraa I, Zeglaoui F, Zouari B, Ezzine N, Faza'a B, Kamoun MR. [Erysipelas. Retrospective study of 647 patients]. *Tunis Med*. 2004;82(11):990-5. French.
  79. Granier F. [Management of erysipelas]. *Ann Dermatol Venereol*. 2001;128(3 Pt 2):429-42. French.
  80. Gozal D, Ziser A, Shupak A, Ariel A, Melamed Y. Necrotizing fasciitis. *Arch Surg*. 1986;121(2):233-5.
  81. Francis KR, Lamaute HR, Davis JM, Pizzi WF. Implications of risk factors in necrotizing fasciitis. *Am Surg*. 1993;59(5):304-8.
  82. Majeski J, Majeski E. Necrotizing fasciitis: improved survival with early recognition by tissue biopsy and aggressive surgical treatment. *South Med J*. 1997;90(11):1065-8.
  83. Jemec GB. Medical treatment of hidradenitis suppurativa. *Expert Opin Pharmacother*. 2004;5(8):1767-70.
  84. Slade DE, Powell BW, Mortimer PS. Hidradenitis suppurativa: pathogenesis and management. *Br J Plast Surg*. 2003;56(5):451-61.
  85. Jansen I, Altmeyer P, Piewig G. Acne inversa (alias hidradenitis suppurativa). *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2001;15(6):532-40.
  86. Jemec GB, Wendelboe P. Topical clindamycin versus systemic tetracycline in the treatment of hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol*. 1998;39(6):971-4.
  87. Clemmensen OJ. Topical treatment of hidradenitis suppurativa with clindamycin. *Int J Dermatol*. 1983;22(5):325-8.
  88. Lebwohl B, Sapadin AN. Infliximab for the treatment of hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol*. 2003; 49(5 Suppl):S275-6.
  89. Sullivan TP, Welsh E, Kerdel FA, Burdick AE, Kirsner RS. Infliximab for hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol*. 2003;149(5):1046-9.
  90. Adams DR, Gordon KB, Devenyi AG, Ioffreda MD. Severe hidradenitis suppurativa treated with infliximab infusion. *Arch Dermatol*. 2003;139(12):1540-2.
  91. Rosi YL, Lowe L, Kang S. Treatment of hidradenitis suppurativa with infliximab in a patient with Crohn's disease. *J Dermatolog Treat* 2005;16(1):58-61.
  92. Banerjee AK. Surgical treatment of hidradenitis suppurativa. *Br J Surg*. 1992;79(9):863-6.
  93. Herron MD, Hinckley M, Hoffman MS, Papenfuss J, Hansen CB, Callis KP, et al. Impact of obesity and smoking on psoriasis presentation and management. *Arch Dermatol*. 2005;141(12):1527-34.
  94. Hamminga EA, van der Lely AJ, Neumann H, Thio HB. Chronic inflammation in psoriasis and obesity: implications for therapy. *Med Hypotheses*. 2006;67(4):768-73.
  95. Henseler T, Christophers E. Disease concomitance in psoriasis. *J Am Acad Dermatol*. 1995;32(6):982-6.
  96. Higa-Sansone G, Szomstein S, Soto F, Brasecso O, Cohen C, Rosenthal RJ. Psoriasis remission after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *Obes Surg*. 2004;14(8):1132-4.
  97. Ellis CN, Varani J, Fisher GJ, Zeigler ME, Pershad Singh HA, Benson SC, et al. Troglitazone improves psoriasis and normalizes models of proliferative skin disease: ligands for peroxisome proliferator-activated receptor-gamma inhibit keratinocyte proliferation. *Arch Dermatol*. 2000;136(5):609-16.
  98. Shafiq N, Malhotra S, Pandhi P, Gupta M, Kumar B, Sandhu K. Pilot trial: Pioglitazone versus placebo in patients with plaque psoriasis (the P6). *Int J Dermatol*. 2005;44(4):328-33.