



# Revista Española de Nutrición Humana y Dietética

[www.elsevier.es/dietetica](http://www.elsevier.es/dietetica)



## REVISIÓN

### Manifestaciones cutáneas en la obesidad

José Alfredo Martínez-Hernández<sup>a,\*</sup>, Diego Martínez-Urbistondo<sup>b</sup>  
y Francisco José Carapeto Márquez de Prado<sup>c</sup>

<sup>a</sup>Departamento de Fisiología y Nutrición, Universidad de Navarra, Pamplona, Navarra, España

<sup>b</sup>Servicio de Dermatología, Hospital Clínico, Universidad de Zaragoza, Zaragoza, España

<sup>c</sup>Servicio de Medicina Interna, Clínica Universitaria de Navarra, Pamplona, Navarra, España

Recibido el 20 de diciembre de 2010; aceptado el 18 de mayo de 2011

#### PALABRAS CLAVE

Piel;  
Sobrepeso;  
Dermatosis;  
Obesidad

**Resumen** La obesidad supone un problema de salud pública cuya creciente prevalencia es atribuida en gran medida a interacciones entre inadecuados hábitos dietéticos y sedentarismo colectivo con cierta predisposición genética. La acumulación crónica de grasa en el tejido adiposo, propia de la obesidad, se asocia a una serie de complicaciones clínicas como la diabetes, las enfermedades cardiovasculares, la hipercolesterolemia, etc. También, manifestaciones cutáneas y dermatosis pueden hallarse en pacientes obesos, incluyendo: acantosis nigricans y excrecencias/papilomas (debido a resistencia de insulina); hiperandrogenismo; estrías debidas a sobreextensión; adiposis, hiperpigmentación; linfedema; celulitis, intertrigo y dermatitis perineal; hiperqueratosis pilar y plantar con cambios morfológicos de la anatomía del pie y determinadas complicaciones que pueden provenir de la hospitalización, como úlceras de presión, una cicatrización disminuida e incontinencia, cuyo cuidado debe ser meticuloso con énfasis en la prevención cuando sea posible. El reconocimiento y el control de las complicaciones dermatológicas de la obesidad pueden tener un papel importante en la disminución de la morbosidad de obesidad.

© 2010 Asociación Española de Dietistas-Nutricionistas. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

#### KEYWORDS

Skin;  
Overweightness;  
Dermatoses;  
Obesity

#### Cutaneous manifestations in obesity

**Abstract** Obesity is a worldwide public health problem with an increasing prevalence mainly attributed to interactions between an inadequate diet and sedentary habits and the individual's genetic predisposition. A chronic accumulation of adipose tissue found in obesity is associated to a myriad of complications such as diabetes, cardiovascular diseases, hypercholesterolemia, etc. Also, dermatological changes have been reported in patients with obesity, including: acanthosis nigricans and skin tags/ acrocordons (due to

\* Autor para correspondencia

Correo electrónico: jalfmtz@unav.es J. (A. Martínez Hernández).

insulin resistance); hyperandrogenism; striae; adiposis dolorosa, hyperpigmentation; lymphedema; cellulitis, intertrigo and perineal dermatitis; hyperkeratosis pilaris and plantaris with morphological changes. Complications that may arise from hospitalisation such as pressure ulcers, diminished wound healing and incontinence, must all be carefully managed with an emphasis on prevention where possible. Recognition and control of the dermatological complications of obesity play an important role in decreasing the morbidity of obesity.

© 2010 Asociación Española de Dietistas-Nutricionistas. Published by Elsevier España, S.L.  
All rights reserved.

## Introducción

Un excesivo aporte calórico por sobreconsumo de alimentos que supere de forma crónica los requerimientos individuales de gasto energético (actividad física, metabolismo basal y termogénesis) conduce a un aumento de las reservas lipídicas del organismo<sup>1,2</sup>. El desequilibrio en la ecuación energética (ingesta frente a demandas) puede estar causado por hábitos alimentarios y de estilo de vida inadecuados, por factores negativos de tipo sociológico, por alteraciones metabólicas y trastornos neuroendocrinos junto a componentes hereditarios y de predisposición genética o por la interacción entre ellos<sup>3,4</sup>.

La gran prevalencia de situaciones de sobrepeso y obesidad en todos los países se estima en más de 1.000 millones en el mundo<sup>5,6</sup> y del 40% en nuestro país, lo cual constituye un problema acuciante de salud pública tanto en términos económicos como sanitarios<sup>7</sup>.

Una acumulación desproporcionada de tejido adiposo en el organismo por encima de los valores biológicos de referencia, que son fisiológicamente distintos para varones<sup>8</sup> (aproximadamente del 25%) y mujeres (aproximadamente del 33%), es una característica definitiva de las situaciones de obesidad. El fenotipo del paciente obeso puede categorizarse, según la distribución anatómica de los depósitos de grasas, en cuatro tipos básicos: global, androide, ginoide y visceral, cada uno de ellos lleva asociado distintos riesgos de morbimortalidad<sup>1-6</sup>.

La composición corporal y, en particular, la adiposidad pueden determinarse con técnicas de imagen (DEXA), métodos basados en la conducción de señales eléctricas (bioimpedancia), técnicas densitométricas (pletismografía), protocolos de dilución (gases liposolubles, isótopos estables, etc.), así como por técnicas antropométricas (relación peso-altura y cintura-cadera, pliegues, etc.), y a través del índice de masa corporal (IMC)<sup>8</sup>, entre otros métodos<sup>9</sup>. Los valores del IMC permiten clasificar a los individuos con sobrepeso (IMC entre 25 y 29,9) y obesidad (IMC > 30), mientras que un alto *ratio* cintura-cadera se relaciona con un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares<sup>5</sup>.

La creciente incidencia de situaciones de obesidad se atribuye preferentemente a entornos ambientales obesogénicos ligados a un aumento del consumo de alimentos energéticamente densos, ricos en grasas y/o hidratos de carbono, junto con la inactividad física y patrones sedentarios de la población, que influyen directamente o indirectamente sobre una cierta susceptibilidad genética en algunas perso-

nas<sup>10</sup>. Además, desde el punto de vista evolutivo, los individuos con genes "austeros" o "ahorradores" han sido favorecidos para la supervivencia, ya que las funciones reproductivas son dependientes de las reservas calóricas, y también las personas más resistentes a la desnutrición han podido sobrevivir en mayor proporción en épocas de penuria de alimentos<sup>1</sup>. De hecho, las teorías epigenéticas refuerzan la hipótesis de que no solamente es importante la información genética codificada por la secuencia de nucleótidos, sino que también debe considerarse la expresión genética dependiente de las modificaciones covalentes existentes en el ADN, que han podido ser afectadas específicamente por el consumo y los hábitos nutritivos de la madre a través de una programación fetal perinatal<sup>11</sup>.

El sobrepeso y la obesidad suponen cierta incapacidad de los sistemas homeostáticos para mantener la composición corporal estable<sup>12</sup>. Consecuentemente, la excesiva acumulación de grasa en el organismo, además del mayor riesgo de sufrir diferentes trastornos patológicos y una mortalidad prematura incrementada (hasta 12 veces más), también hay que valorar las posibles consideraciones estéticas, psicológicas y de autoestima de la persona obesa<sup>6</sup>, a las que las manifestaciones y complicaciones cutáneas pueden contribuir de forma relevante<sup>13</sup>.

En este contexto, diversas investigaciones han puesto de manifiesto que el exceso de peso corporal está asociado a una serie de manifestaciones y complicaciones clínicas como resistencia a la insulina y diabetes, enfermedades cardiovasculares, dislipemias, alteraciones respiratorias, problemas osteoarticulares, trastornos inflamatorios, inmunológicos y hematológicos, incluso con una mayor incidencia de diversos tumores<sup>1-14</sup>. En efecto, diversos estudios epidemiológicos han mostrado que el riesgo de diabetes, enfermedades vesicales, hipercolesterolemia y apnea del sueño es tres veces superior en el obeso, mientras que las enfermedades cardiovasculares y articulares son casi el doble de prevalentes en situaciones de obesidad<sup>6</sup>.

Algunas manifestaciones cutáneas características no son ajenas en situaciones de excesiva adiposidad, que pueden originarse por alteraciones físicas y fisiológicas (presión, termorregulación, intertrigo, vascularidad descompensada y estrías, menor acción barrera defensiva y pérdida transepitelial de agua, etc.)<sup>15</sup>, así como por fisiopatologías específicas en la piel (acantosis, acrocordones, hiperqueratosis, hirsutismo, mayor frecuencia de infecciones cutáneas, inflamación, linfedema, etc.), que pueden resultar clínicamente significativas<sup>16,17</sup>.

La presencia de dermatosis se incrementa a medida que aumenta el IMC<sup>18</sup>, así en personas con IMC entre 30 y 35, se ha descrito acantosis nigricans (17%), intertrigo (22%), hiperhidrosis (22%), estrías (56%) y acrocordones (83%), mientras que obesos con IMC ≥ 40 tienen una mayor prevalencia, que es estadísticamente significativa respecto a hiperqueratosis (88%), acantosis nigricans (60%), queratosis (40%) e hiperpigmentación (20%). También la sudoración excesiva (24%) y las micosis (22%), estas preferentemente en mujeres, se han descrito en personas con exceso de peso<sup>14</sup>. Entre los pacientes obesos con diabetes las manifestaciones cutáneas más frecuentes resultaron ser papilomas (50%), hiperqueratosis plantar en forma de herradura (35%) y acantosis nigricans (33%, según otro estudio<sup>38</sup>.

## Fisiología de la piel y obesidad

El exceso de adiposidad corporal está relacionado con determinadas alteraciones de la fisiología cutánea, ya que pueden verse afectadas las funciones y estructura de barrera de la piel, la producción de secreciones sebáceas y la actividad de glándulas sudoríparas, la cicatrización, la redistribución de tejido adiposo o funciones estructurales del colágeno, así como disfunciones en la microcirculación cutánea y el flujo linfático<sup>19-21</sup>.

Las funciones de barrera disminuyen con el IMC, ya que una mayor adiposidad aumenta las pérdidas transepidermicas de agua y disminuye la capacidad defensiva respecto a la de una piel correctamente hidratada<sup>18</sup>. Por otra parte, la acumulación de tejido adiposo en zonas cutáneas afecta a los grados de sensibilidad de los mecanorreceptores y quimiorreceptores de la piel<sup>22</sup>, lo cual puede asociarse por un mayor riesgo de úlceras en personas obesas y complicaciones como deformaciones plantares y de la forma de los pies, que también pueden estar relacionadas con los problemas vasculares frecuentes en estas personas con problemas ponderales<sup>23</sup>.

Además, la capacidad de regulación térmica puede estar alterada en personas con sobrepeso<sup>15</sup>, siendo esta muy resistente a la hipotermia dado que el umbral de la vasoconstricción es alto frente a ambientes fríos.

Las alteraciones en la respuesta inmunitaria y la inmunocompetencia, frecuentes en el obeso<sup>24</sup>, dan lugar a una menor capacidad defensiva contra la infección, en la que podría estar implicada la resistencia a la leptina propia de la acumulación de panículo adiposo, por lo que las candidiasis, furunculosis y foliculitis son formas más prevalentes en obesos que en personas delgadas<sup>16</sup>.

Las estrías, perpendiculares a las zonas de mayor tensión, en pecho, abdomen, glúteos y muslos con áreas eritematosas son también típicas en las situaciones de obesidad mórbida, junto con manifestaciones proinflamatorias y de linfedema acompañadas de hiperqueratosis y papilomas en las regiones con placas<sup>19</sup>.

El aumento en la capacidad de las glándulas sudoríparas en el paciente obeso con mayor grosor de pliegues cutáneos está bien descrito, aunque no hay datos concluyentes sobre daños directos en la estructura anatómica de las glándulas o modificaciones en la composición del sudor en situaciones de exceso de peso<sup>25</sup>.

La capacidad de cicatrización en animales con sobrepeso está alterada, lo que se ha atribuido a modificaciones en la estructura del colágeno asociadas a una menor resistencia mecánica a la tracción y un mayor periodo requerido para la curación de las heridas<sup>26,27</sup>.

La obesidad también se acompaña de cambios significativos en la circulación cutánea, que se atribuyen a disfunciones microvasculares, microangiopatías, hipertensión regional y alteraciones en el flujo capilar mediadas por acetilcolina<sup>17,28</sup>. La insuficiencia venosa es un problema frecuente en la persona obesa, que puede relacionarse con un aumento de la presión intraabdominal, posiblemente con incompetencia valvular y dilatación venosa con varices (no siempre), ulceraciones, inflamación local y edema difuso, etc.<sup>19</sup>.

Finalmente, la grasa subcutánea, que puede representar hasta el 50% de las reservas lipídicas del organismo, puede tener repercusiones clínicas<sup>13</sup> por su contribución a la biosíntesis de adipocinas como TNFα, leptina, adiponectina, diversas interleucinas, etc., con funciones endocrinas, metabólicas y proinflamatorias, las cuales pueden producir reacciones secundarias adversas tanto sistémicas como locales<sup>29</sup>.

## Manifestaciones cutáneas en la obesidad

Las dermatosis más prevalentes en las situaciones de obesidad incluyen la acantosis nigricans, los acrocordones (*skin tags*), hiperqueratosis, hiperandrogenismo/hirsutismo, estrías, adiposis dolorosa, intertrigo y dermatitis perineal, celulitis, linfedema, insuficiencia venosa, candidiasis, psoriasis, etc.<sup>17,28,30,31</sup>, que, en algunos casos, pueden estar relacionadas con las situaciones de hiperinsulinemia y dislipemias frecuentemente asociadas a la obesidad<sup>32</sup>.

### Acantosis nigricans

Esta alteración cutánea cursa con hiperpigmentación y placas irregulares de naturaleza aterciopelada tanto en pliegues corporales como en otras regiones corporales. La presencia de acrocordones (papiloma/excrecencias cutáneas) es frecuente en las regiones afectadas, así como de hiperqueratosis y papilomatosis<sup>33</sup>.

La hiperinsulinemia, comúnmente asociada a la obesidad, parece estar implicada en el mecanismo de la aparición de estas dermatosis, mediadas por un incremento de resistencia a la insulina y menor sensibilidad a esta hormona, junto con la proliferación de receptores de IGF-I en fibroblastos y queratinocitos<sup>20,34</sup>. El tratamiento con antidiabéticos y dietas hipocalóricas suelen ser efectivos para la reducción de estas lesiones en la piel<sup>35</sup>.

### Papilomas y acrocordones

Esta excrecencia cutánea (*skin tags*) es un papiloma pedunculado de naturaleza benigna del mismo color de la piel del sujeto, que aparece ocasionalmente en personas con exceso de peso y cuya incidencia aumenta a medida que es mayor el IMC, aunque parece ser que se relaciona más con la resistencia a la insulina asociada al exceso de peso que con la propia adiposidad<sup>16</sup>.

La escisión con tijeras curvadas, la electrodisección o crioterapia son las bases del tratamiento, ya que la pérdida de peso y los agentes que aumentan la sensibilidad a la insulina no parecen ser especialmente efectivos<sup>28,36</sup>. El empleo de ant glucocorticoides en ocasiones se ha mostrado útil como primera línea de actuación<sup>19</sup>.

### Hiperandrogenismo

La acumulación de tejido graso puede llevar asociada una mayor producción absoluta de testosterona endógena por el panículo adiposo, mientras que la hiperinsulinemia típica en el paciente obeso puede inducir una mayor síntesis de estrógenos ováricos<sup>20</sup>. En conjunto, las manifestaciones clínicas de esta complicación cutánea, producida por la obesidad, pueden incluir virilismo (androgenización), hirsutismo, queratosis, hipertrofia de glándulas sebáceas, acné, etc.<sup>31,37</sup>.

Además de la reducción de peso, el tratamiento farmacológico puede considerar la administración de agentes sensibilizadores de insulina (metformina, tiazolidinedionas, etc.), agentes antiandrogénicos (ciproterona, flutamida y espirolactona) y anticonceptivos orales<sup>19</sup>.

### Estrías

La distensión de la piel por la presión creciente del tejido adiposo puede concluir con la aparición de estrías cutáneas, que son bandas lineales, inicialmente rojas y posteriormente blanquecinas, en pecho, abdomen, glúteos y muslos, fundamentalmente dependiendo de la zona de depósito graso, que se presentan hasta en el 45% de los obesos mórbidos<sup>20</sup>.

La etiopatogenia de las estrías se ha relacionado con factores mecánicos, hormonales y genéticos y mecanísticamente se ha asociado con elastólisis, desgranulación de mastocitos, actividad fagocítica exacerbada en los macrófagos y estiramientos y rotura del colágeno<sup>19</sup>.

La estrategia terapéutica que debe implantarse de forma precoz para evitar la aparición de cicatrices suele considerar la administración de tretinoína y la aplicación de tratamientos con láser<sup>16</sup>.

### Hiperqueratosis plantar

Esta típica alteración cutánea consiste en el espesamiento del estrato córneo (al estilo de una herradura) que afecta, fundamentalmente, a la planta del pie del paciente obeso<sup>38</sup>. La fisiopatología ha involucrado al exceso de peso que deben soportar los pies, por lo que la prescripción de plantillas y la reducción del peso son las alternativas terapéuticas más empleadas<sup>20</sup>. También se han descrito situaciones de hiperqueratosis pilar asociadas a una adiposidad excesiva<sup>16</sup>.

### Intertrigo candidiásico y dermatitis perineal

Estas dermatosis se producen por el rozamiento que acompaña a una desproporcionada acumulación de grasa en pliegues cutáneos y se manifiesta como placas eritomatosas en zonas inframamarias y también en áreas axilares, genito-

crurales, abdominales y perineales junto con la presencia de fisuras y pústulas características<sup>20</sup>.

La excesiva sudoración propia del obeso, la maceración asociada y la inflamación concomitante por la fricción son factores que predisponen a las infecciones cutáneas, particularmente las de naturaleza fungica, como las candidiasis e infecciones bacterianas<sup>39</sup>.

El tratamiento debe basarse en el diagnóstico diferencial y suele requerir la aplicación de una serie de medidas higiénicas (limpieza y secado de la piel repetidos), agentes anti-fúngicos (fluconazol), esteroídes tópicos, etc.<sup>16</sup>. Los antibióticos se prescriben en las situaciones de infección bacteriana<sup>30</sup>.

### Otras dermatosis asociadas a la obesidad

El linfedema consiste en la existencia de dificultades por el retorno linfático, que evolucionan a una situación de acumulación de fluidos y edema, preferentemente en la piel y extremidades inferiores que, a menudo, se complican con infecciones, procesos inflamatorios, fibrosis y elefantiasis<sup>40</sup>.

El tratamiento se basa en reducción del peso, limpieza meticulosa, drenaje linfático manual, compresión manual o con vendas, medias especiales, entre otras<sup>41</sup>.

La celulitis es una acumulación de nódulos grasos en la dermis y el tejido subcutáneo, que es considerada una comorbilidad habitual en la obesidad, con mayor incidencia en muslos y nalgas de la mujer obesa, dando una apariencia acolchada o de piel de naranja<sup>42</sup>. Ocionalmente, la celulitis puede tener un componente inflamatorio acompañado de infecciones, que debe ser abordado con antibioterapia. El tratamiento puede basarse en administración tópica de retinoides, masajes y aminofilina, pero la pérdida de peso parece no tener un papel relevante<sup>16,36</sup>.

La adiposis dolorosa o enfermedad de Dercum es un proceso mórbido raro caracterizado por lipomas subcutáneos y simétricos dependiendo del IMC<sup>15</sup>, que eventualmente son hallados en mujeres obesas. Esta enfermedad, que cursa con dolor, se ha relacionado con procesos autoinmunitarios, y su tratamiento, aparentemente poco efectivo en cuanto a su etiología<sup>19</sup>, es fundamentalmente sintomático (corticoïdes, anestésicos locales, analgésicos, etc.).

Otras manifestaciones dérmicas potencialmente relacionadas con la obesidad incluyen la hidrodermatitis supurativa, la insuficiencia venosa crónica (varices), la psoriasis, la hiperpigmentación y la pigmentación estática, la mucinosis papular, etc., con una incidencia baja, salvo en algunas situaciones de IMC > 40, que la aumenta significativamente<sup>13,19,43,44</sup>. También se ha detectado que la obesidad aumenta la predisposición a sufrir infecciones oportunistas de diferente origen<sup>14,24</sup> y micosis cutáneas asociadas a intertrigo debido a la menor inmunocompetencia en el obeso<sup>30</sup>. Finalmente, algunas dermatosis más prevalentes en el paciente obeso respecto al delgado y que están asociadas con la hospitalización son las úlceras de presión, problemas de cicatrización, manifestaciones cutáneas secundarias a problemas respiratorios, incontinencia, etc.<sup>23,45-48</sup>. Las relaciones entre la psoriasis y las enfermedades relacionadas con la inflamación propia de la obesidad también están siendo objeto de nuevas investigaciones<sup>49</sup>.

## Conclusiones

En síntesis, el diagnóstico y el tratamiento de las complicaciones relacionadas con la piel en situaciones de obesidad y manifestaciones asociadas pueden ser importantes en la calidad de vida del paciente obeso, lo cual ha quedado reflejado incluso en las páginas de *El Quijote*<sup>50</sup>.

## Bibliografía

1. Martínez JA. Genomic medicine and obesity. En: Willard H, Ginsburg G, editores. Genomic and personalized medicine. Oxford: Elsevier; 2009. p. 1170-9.
2. Galgani J, Ravussin E. Energy metabolism, fuel selection and body weight regulation. *Int J Obes (Lond)*. 2008;32 Suppl 7:S109-19.
3. Martí A, Martínez JA. Genetics of obesity: gene x nutrient interactions. *Int J Vitam Nutr Res*. 2006;76:184-93.
4. Steemburgo T, De Azevedo MJ, Martínez JA. Gene-nutrient interaction and its association with obesity and diabetes mellitus. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2009;53:497-508.
5. Salas-Salvadó J, Rubio MA, Barbany M, Moreno B. SEEDO 2007. [Consensus for the evaluation of overweight and obesity and the establishment of therapeutic intervention criteria]. *Med Clin (Barc)*. 2007;128:184-96.
6. World Health Organization. Obesity and overweight [citado Jul 2010]. Disponible en: [www.who.int/mediacentre/factsheets/311/en/index.html](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/311/en/index.html)
7. Monereo S, Molina B. Costes socioeconómicos de la obesidad. Monografía Humanitas (Ed. Xiformiguera). Barcelona; 2006.
8. Martínez JA. Body-weight regulation: causes of obesity. *Proc Nutr Soc*. 2000;59:337-45.
9. Hernández M, Pérez S, Martínez de Morentin B, Navas S, Martínez JA. Estudio comparativo de medidas de composición corporal por absorciometría, bioimpedancia y pliegues cutáneos. *An Real Acad Farmacia*. 2011;76:209-22.
10. Martí A, Martínez-González MA, Martínez JA. Interaction between genes and lifestyle factors on obesity. *Proc Nutr Soc*. 2008;67:1-8.
11. Campión J, Milagro FI, Martínez JA. Individuality and epigenetics in obesity. *Obes Rev*. 2009;10:383-92.
12. Martí A, Moreno-Aliaga MJ, Hebebrand J, Martínez JA. Genes, lifestyles and obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004;28 Suppl 3:S29-36.
13. Krause W. Dermatoses in obesity: sick skin over the adipose tissue. *MMW Fortschr Med*. 2008;150:45-7.
14. Lecerf JM, Peitz C, De Chasteigner A. Evaluation of discomfort and complications in a population of 18,102 patients overweight or obese patients. *Presse Med*. 2003;32:689-95.
15. Sheinfeld NS, Parish DH, Parish LC. A primer of skin diseases associated with obesity. *Expert Review of Dermatology*. 2007;2:409-15.
16. Yosipovitch G, DeVore A, Daen A. Obesity and the skin: skin physiology and skin manifestations of obesity. *J Am Acad Dermatol*. 2007;56:901-16.
17. Wenczel E. Skin manifestations, treatment and rehabilitation in overweight and obesity. *Ory Hetil*. 2009;150:1731-8.
18. Guida B, Nino M, Perrino NR, Laccetti R, Trio R, Labella S, et al. The impact of obesity on skin disease and epidermal permeability barrier status. *JEADV*. 2010;24:191-5.
19. Scheinfeld NS. Obesity and dermatology. *Clin Dermatol*. 2004;22:303-9.
20. Hahler B. An overview of dermatological conditions commonly associated with the obese patient. *Ostomy Wound Manage*. 2006;52:34-6.
21. Quatresooz P, Thirion L, Piérard-Franchimont C, Szepietuk G, Valdes H, Beckers A, et al. Cutaneous signs of endocrinopathies. *Rev Med Liege*. 2006;61:104-8.
22. Kasai T, Hirose M, Matsukawa T, Takamata A, Tanaka Y. The vasoconstriction threshold is increased in obese patients during general anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2003;47:588-92.
23. Markoff B, Amsterdam A. Impact of obesity on hospitalized patients. *Mt Sinai J Med*. 2008;75:454-9.
24. Lamas O, Martí A, Martínez JA. Obesity and immunocompetence. *Eur J Clin Nutr*. 2002;56 Suppl 3:S42-5.
25. Löffler H, Aramaki JU, Effendy I. The influence of body mass index on skin susceptibility to sodium lauryl sulphate. *Skin Res Technol*. 2002;8:19-22.
26. Goodson WH 3rd, Hunt TK. Wound collagen accumulation in obese hyperglycemic mice. *Diabetes*. 1986;35:491-5.
27. Stallmeyer B, Pfeilschifter J, Frank S. Systemically and topically supplemented leptin fails to reconstitute a normal angiogenic response during skin repair in diabetic ob/ob mice. *Diabetologia*. 2001;44:471-9.
28. García Hidalgo L. Dermatological complications of obesity. *Am J Acad Dermatol*. 2002;3:497-506.
29. Zuleta MA, Puchau B, Navarro C, Martí A, Martínez JA. Inflammatory biomarkers: the link between obesity and associated pathologies. *Nutr Hosp*. 2007;22:511-27.
30. Martalo O, Piérard-Franchimont C, Scheen A, Piérard GE. [Skin diseases and obesity]. *Rev Med Liege*. 2003;58:73-6.
31. Jabbour SA. Cutaneous manifestations of endocrine disorders: a guide for dermatologists. *Am J Clin Dermatol*. 2003;4:315-31.
32. Rojo A, Benavides S. Treatment options in insulin resistance obesity-related acanthosis nigricans. *Ann Pharmacother*. 2008;42:1090-4.
33. Katz AS, Goff DC, Feldman SR. Acanthosis nigricans in obese patients: Presentations and implications for prevention of atherosclerotic vascular disease. *Dermatol Online J*. 2000;6:1.
34. Sadeghian G, Ziae H, Amini M, Ali Nilfroushzadeh M. Evaluation of insulin resistance in obese women with and without acanthosis nigricans. *J Dermatol*. 2009;36:209-12.
35. Hermanns-Lê T, Scheen A, Piérard GE. Acanthosis nigricans associated with insulin resistance: pathophysiology and management. *Am J Clin Dermatol*. 2004;5:199-203.
36. Light D, Arvanitis GM, Abramson D, Glasberg SB. Effect of weight loss after bariatric surgery on skin and the extracellular matrix. *Plast Reconstr Surg*. 2010;125:343-51.
37. Glintborg D, Andersen M. An update on the pathogenesis, inflammation, and metabolism in hirsutism and polycystic ovary syndrome. *Gynecol Endocrinol*. 2010;26:281-96.
38. García-Hidalgo L, Orozco-Topete R, Gonzalez-Barranco J, Villa AR, Dalman JJ, Ortiz-Pedroza G. Dermatoses in 156 obese adults. *Obes Res*. 1999;7:299-302.
39. Janniger CK, Schwartz RA, Szepietowski JC, Reich A. Intertrigo and common secondary skin infections. *Am Fam Physician*. 2005;72:833-8.
40. Manduch M, Oliveira AM, Nascimento AG, Folpe AL. Massive localised lymphoedema: a clinicopathological study of 22 cases and review of the literature. *J Clin Pathol*. 2009;62:808-11.
41. Lu S, Tran TA, Jones DM, Meyer DR, Ross JS, Fisher HA, et al. Localized lymphedema (elephantiasis): a case series and review of the literature. *J Cutan Pathol*. 2009;36:1-20.
42. Khan MH, Victor F, Rao B, Sadick NS. Treatment of cellulite: Part I. Pathophysiology. *J Am Acad Dermatol*. 2010;62:361-70.
43. McGowan JW, Pearce DJ, Chen J, Richmond D, Balkrishnan R, Feldman SR. The skinny on psoriasis and obesity. *Arch Dermatol*. 2005;141:1601-2.

44. Naldi L, Chatenoud L, Linder D, Belloni Fortina A, Peserico A, Virgili AR, et al. Cigarette smoking, body mass index, and stressful life events as risk factors for psoriasis: results from an Italian case-control study. *J Invest Dermatol.* 2005;125:61-7.
45. Gallagher S, Gates J. Challenges of ostomy care and obesity. *Ostomy Wound Manage.* 2004;50:38-40.
46. Gallagher SM. Morbid obesity: a chronic disease with an impact on wounds and related problems. *Ostomy Wound Manage.* 1997;43:18-24.
47. Mathison CJ. Skin and wound care challenges in the hospitalized morbidly obese patient. *J Wound Ostomy Continence Nurs.* 2003;30:78-83.
48. Guo S, Dipietro LA. Factors affecting wound healing. *J Dent Res.* 2010;89:219-29.
49. Davidovici BB, Sattar N, Prinz JC, Puig L, Emery P, Barker JN, et al. Psoriasis and systemic inflammatory diseases: potential mechanistic links between skin disease and co-morbid conditions. *J Invest Dermatol.* 2010;130:1785-96.
50. Saenz-Santamaria MC, Garcia-Latasa FJ, Gilaberte Y, Carapeto FJ. Dermatologic diseases in Don Quixote: skin conditions from Cervantes' pen. *Int J Dermatol.* 1995;34:212-5.