

La obesidad y sus alteraciones dermatológicas

Emimael de Jesús Flores Avilés*

* Laboratorio de Tejido Con-juntivo. Centro Nacional de Investigación y Atención de Quemados (CENIAQ), Instituto Nacional de Rehabilitación (INR).

Dirección para correspondencia:
 Dr. Emimael de Jesús Flores Avilés
 E-mail: emimael17@gmail.com

Este artículo puede ser consultado
 en versión completa en:
<http://www.medigraphic.com/rid>

Palabras clave: Obesidad,
 alteraciones dermatológicas.

Key words: Obesity,
 dermatological disorders.

Resumen

En México se han alcanzado índices alarmantes de sobrepeso y obesidad, generando un problema de salud pública. La piel, el órgano más grande de nuestro cuerpo, sirve como reflejo de las alteraciones metabólicas generadas por la obesidad, facilitando la identificación y el diagnóstico oportuno de patologías como *acantosis nigricans*, hiperqueratosis plantar y fibromas, ligadas estrechamente con la resistencia a la insulina; éstos son datos de alarma clínicos. En la presente revisión se describen las patologías dermatológicas con la finalidad de brindar importancia a la relación clínica piel-obesidad-metabolismo.

Abstract

Current overweight and obesity figures merge as a public health in Mexico. A major landmark of obesity related morbidity is the expression of skin disorders as a result of metabolic alterations produced by excessive fat tissue. Such diseases as acantosis nigricans, plantar hyperkeratosis and fibromas, must be considered as clinical signs of alarm, which are closely related to obesity in patients who have insulin resistance. Skin pathological changes are described here in order to emphasize the importance of correlation among skin-obesity-metabolism.

Introducción

La obesidad se ha convertido en un problema de salud pública y representa uno de los retos más importantes para los sistemas de salud de todo el mundo. Ha sido ampliamente estudiada la relación que guarda la obesidad con diversas enfermedades cardíacas; hipertensión, hiperlipidemia, diabetes, apnea de sueño, diversos cánceres, trastornos musculoesqueléticos y alteraciones relacionadas con la ansiedad, la interacción social y la depresión. Sin embargo, el impacto de la obesidad sobre la piel ha recibido escasa atención.¹

En México, la prevalencia de obesidad se presenta con mayor frecuencia en el nivel socioeconómico alto que en el nivel bajo, en zonas urbanas en comparación con las rurales y en la región norte del país en comparación con el sur y el centro. En el plano nacional, se detecta a 30% de la población con este problema y, de ellos, únicamente 50% refiere haber recibido algún tipo de tratamiento cuando acuden a los servicios de salud (Figura 1).²

La tendencia en los últimos 12 años (2000 a 2012) muestra que la prevalencia combinada de sobrepeso

y obesidad en adultos aumentó 15.2%. En hombres aumentó 16.8% y en mujeres 13.9%.²

En 2008, los costos atribuibles a la obesidad en nuestro país fueron de 42,000 millones de pesos, equivalentes a 13% del gasto total en salud (0.3% del PIB). De no tomar las medidas preventivas o de control costo-efectivas sobre la obesidad y sus comorbilidades, los costos directos podrán ascender para 2017 a 101,000 millones de pesos, 101% más respecto del costo estimado en 2008 y los costos indirectos podrían incrementar hasta 292% entre 2008 y 2017 (de 25,000 a 73,000 millones).³

En diversos estudios relacionados con la obesidad, la genética y la piel, se ha demostrado que el tejido adiposo no sólo es un lugar de depósito de triglicéridos, sino que posee actividad metabólica y endócrina (autócrina e intrócrina) que influye sobre sí mismo y sobre otros tejidos, por lo que la obesidad es una enfermedad multidisciplinaria.^{4,5}

La obesidad y las manifestaciones dermatológicas están relacionadas con una serie de efectos sobre la fisiología de la piel, incluidos las alteraciones sobre la función de barrera, las glándulas sebáceas y la

producción de sebo, las glándulas sudoríparas, vasos linfáticos, la estructura y la función de la colágena, la cicatrización de heridas, la micro y macrocirculación, y la grasa subcutánea, facilitando el diagnóstico y tratamiento por la accesibilidad que ofrecen en la identificación y el conocimiento de la fisiopatología.⁶

Garro hace una clasificación de acuerdo al grado de obesidad, según la Organización Mundial de la Salud (OMS), basada en el índice de masa corporal. La OMS considera que un índice de masa corporal mayor de 30 es diagnóstico de obesidad, siendo normal entre 18.5 y 24.9. Esta clasificación ayuda a tener un lenguaje universal sobre la obesidad con la finalidad de establecer criterios unificados para su tratamiento.⁷

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

La obesidad y su relación con múltiples enfermedades y la manifestación clínica es clara y hasta cierto punto fácil de diagnosticar.

Teniendo conocimiento de las diversas facetas de la fisiología cutánea y las alteraciones de la misma, se facilita la identificación en personas obesas, las cuales van desde el aumento en número y profundidad de los pliegues, hasta la aparición de infecciones cutáneas que pueden convertirse en determinantes para otras dermatosis, incluyendo las infecciosas.

García-Hidalgo, en un artículo de revisión de 2002, divide para el estudio a las dermatosis y la obesidad en:

1. Dermatosis asociadas con la resistencia a la insulina: *acantosis nigricans* y los fibromas péndulos o blandos.
2. Dermatosis relacionadas con hiperandrogenismo: acné, hirsutismo y alopecia de patrón androgenético.
3. Dermatosis por causas mecánicas: estrías por distensión, lipodistrofia benigna, hiperqueratosis plantar e insuficiencia vascular periférica.
4. Dermatosis asociadas con la hospitalización de pacientes obesos: úlceras por presión y cicatrización anómala.
5. Dermatosis por aumento de pliegues: intertrigo candidiásico y complicaciones bacterianas.^{8,9}

Dermatosis asociadas con la resistencia a la insulina

ACANTOSIS NIGRICANS

La *acantosis nigricans* es una dermatosis caracterizada por zonas de hiperpigmentación, de aspecto papilomatoso, con textura aterciopelada, localizada principalmente en el cuello, las axilas, dorso de las manos, pliegues submamaros e ingles. Generalmente simétricas, cuyo color oscuro está relacionado con la ubicación y la proliferación de queratina en el epitelio superficial. Es una de las manifestaciones dermatológicas más comunes de la relación diabetes mellitus y obesidad; mientras mayor sea el grado de esta última, mayor es la incidencia (Figura 2).⁹

La *acantosis nigricans* se considera un marcador cutáneo de resistencia a la insulina e hiperinsulinismo

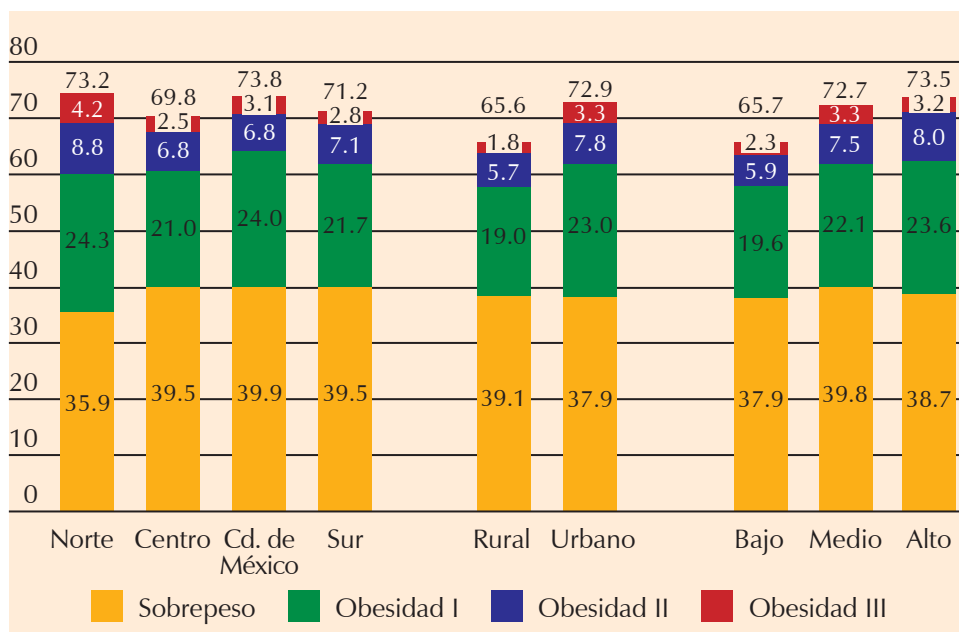


Figura 1.

Sobrepeso y obesidad en México por región, localidad y nivel socioeconómico. México, ENSANUT 2012.



Figura 2. *Acantosis nigricans* y acrocordones de cuello en paciente con obesidad III.

en patologías como diabetes mellitus tipo 2 y el síndrome metabólico.⁶

Es más común en personas con piel más oscura (*Figura 3*).^{10,11}

ACROCORDONES

Los acrocordones son tumores de consistencia blanda, fibrosa, suave y pediculados, de tamaño variable (0.3 a 0.5 cm de diámetro aproximadamente), pueden ser múltiples o únicos, del color de la piel o más oscuros; éstos guardan una relación directa con la *acantosis nigricans* y la diabetes mellitus tipo 2. Se localizan principalmente en el cuello, axilas, interglúteo, ingles y párpados, aunque pueden encontrarse en cualquier pliegue cutáneo; por lo general son asintomáticos y ocasionalmente hay inflamación y necrosis con predisposición genética (*Figura 4*).¹²

Se caracterizan por la pérdida de fibras de colágeno y capilares sanguíneos dilatados¹³ (*Figura 5*).

Dermatosis relacionadas con hiperandrogenismo

En pacientes con obesidad, se encuentra resistencia a la insulina, presentando altas concentraciones de insulina plasmática para mantener la homeostasia metabólica.

La activación de los receptores por la insulina aumenta la producción de andrógenos por las células androgénicas. Al inhibirse la síntesis hepática de globulina fijadora de las hormonas sexuales (SHBG), la principal proteína fijadora de la testosterona, aumenta la proporción de testosterona libre, que es la forma biológicamente activa dando como resultado el hiperandrogenismo.¹⁴



Figura 3. *Acantosis nigricans* acral en paciente con obesidad III.



Figura 4. *Acantosis nigricans* y acrocordones de axilas en pacientes con obesidad III.

Las altas concentraciones de insulina también actúan en el sistema nervioso central con incremento de la secreción de hormona luteinizante (LH) que, a su vez, favorece la secreción de andrógenos ováricos y el

estímulo del apetito, lo que explica la relación directa entre obesidad, hiperinsulinemia y síndrome de ovario poliquístico (Figura 6).¹⁴

El folículo piloso es estimulado por la actividad de la alfa reductasa, maximizando el estímulo por los andrógenos, lo que causa hirsutismo, pero disminuyendo a nivel de piel cabelluda, manifestándose con alopecia. También aumenta la producción de sebo en las glándulas sebáceas, lo que condiciona la aparición de lesiones acnéicas (Figura 7).¹⁵

Dermatosis por causas mecánicas

QUERATOSIS PLANTAR

La queratosis plantar se debe a las alteraciones en la dinámica del pie en pacientes con sobrepeso u obesos que adoptan una abducción permanente produciendo una modificación de los puntos de apoyo con la finalidad de mantener el equilibrio, acompañado de una marcha lenta y con pasos cortos, generando un aumento de la queratosis en las zonas de más soporte en forma de «herradura» (Figura 8).

Dichas modificaciones en centros de apoyo hacen que el peso se concentre en puntos específicos para generar la estabilidad, cambiando incluso el tipo de calzado usado. Estas modificaciones se observan con un ángulo menor en la huella y mayor anchura en la parte delantera del pie.⁸

Además, en pacientes obesos, se demostró haber mayor pérdida de agua transepidermica y eritema, lo que genera piel más seca y engrosada y, si a eso se le agregan comorbilidades como la diabetes mellitus y la neuropatía diabética (factores que aumentan la presión) disminuye la sensibilidad y favorece la aparición de úlceras.⁹

INSUFICIENCIA VASCULAR PERIFÉRICA

La insuficiencia venosa periférica superficial y profunda es una enfermedad que afecta tanto la calidad de vida como la productividad de quien la padece, lo que eleva el costo de su tratamiento.¹²

Las principales manifestaciones cutáneas son la dermatitis por estasis, la dermatitis ocre (hiperpigmentación cutánea) y las úlceras; se han encontrado factores de riesgo como la obesidad, traumatismos, flebitis, y la insuficiencia venosa crónica (Figuras 9 y 10).

ESTRÍAS

Las estrías son la atrofía cutánea más visible por el adelgazamiento y hundimiento localizado de la epidermis, y también por el color diferenciado vio-

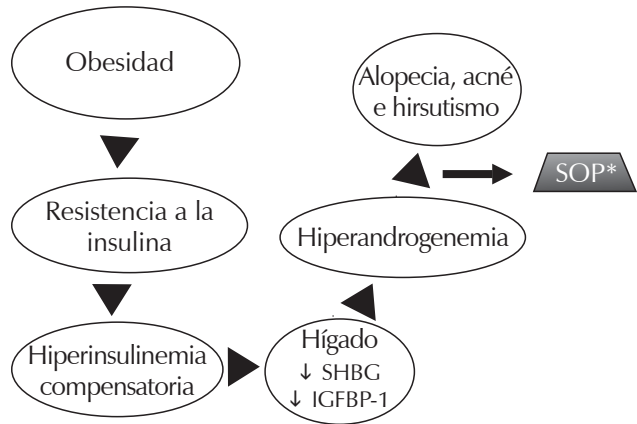


Figura 6. La influencia de la obesidad en el hiperandrogenismo y sus manifestaciones dermatológicas.

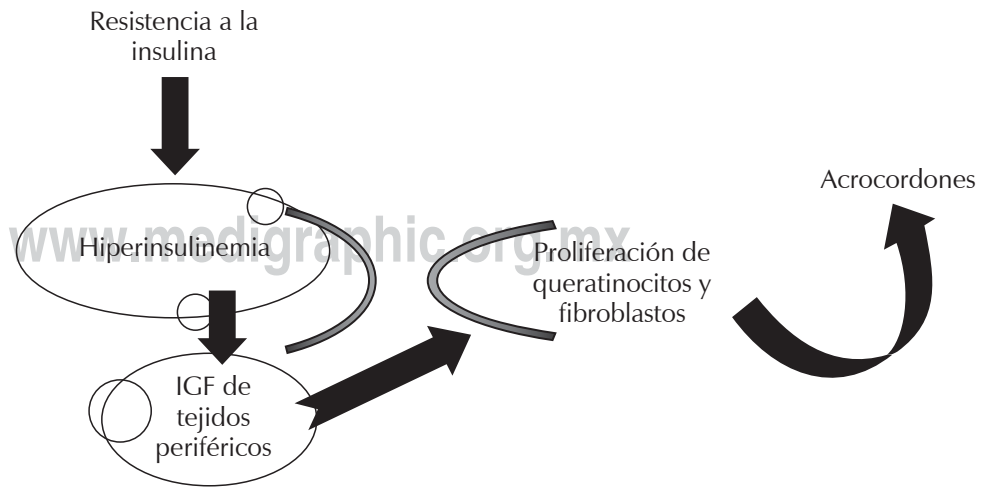


Figura 5.

El aumento de la resistencia a la insulina y su relación con los acrocordones estimulan la proliferación de queratinocitos y fibroblastos.



Figura 7. Acné e hirsutismo en una mujer con obesidad III.



Figura 9. Dermatitis ocre y úlcera de 1 cm de diámetro en región supramaleolar medial izquierdo en paciente con obesidad III.



Figura 8. Queratosis plantar en «herradura», en paciente con obesidad III.

láceo, rosado o nacarado que pueden presentar;¹³ éstas se disponen en forma perpendicular a las líneas de tensión del abdomen, glúteos, muslos y con menos frecuencia en la zona lumbar y los brazos.

En cuanto a la etiología de las estrías, las roturas en la trama fibrosa (colágeno y elastina) del tejido conjuntivo dérmico son debidas a la acción aislada o conjunta de una serie de factores etiopatogénicos de naturaleza endocrina (cortisona e hidrocortisona y los estrógenos), mecánica y neurofisiológica.

Estas lesiones parecen ser un tipo de cicatrización dérmica con respuesta de cicatrización aberrante y son ocasionadas por la ruptura de las fibras colágenas, es decir, el menor aporte nutricional y energético hace que disminuya el metabolismo y la mitosis del estrato germinativo, que al repararse lo hacen con fibras que no contienen anexos cutáneos. Además de la obesidad, las estrías también se presentan por aumento de secreción adrenal como en la enfermedad de Cushing y en el síndrome de Cushing iatrogénico, ya que se genera reducción de la capacidad energética, produciendo disminución del metabolismo dérmico que afecta negativamente a la síntesis de los fibroblastos. Otras causas son la deficiencia en la elasticidad cutánea asociada con el crecimiento acelerado en la adolescencia (Figura 11).¹⁶

Dermatosis asociada con la hospitalización de pacientes obesos

El aumento del tejido adiposo afecta la sensibilidad a la presión y el dolor. Esto se ve reflejado en un aumento

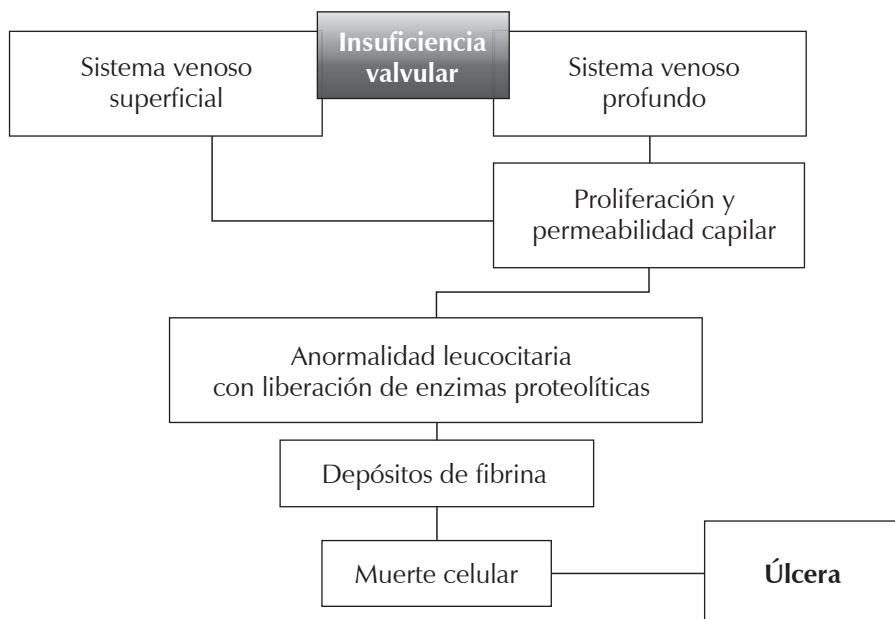


Figura 10.

La insuficiencia valvular secundaria al aumento de peso con cambios estructurales y el estímulo leucocitario en la formación de úlceras cutáneas.



Figura 11. Estrías por distensión y acrocordones en axila de paciente con obesidad III.

en el umbral del dolor. Esta disminución relacionada con la sensibilidad al dolor y la presión pueden ser la base del desarrollo de úlceras distales en personas obesas.

Las úlceras por presión son a menudo consecuencia de la insuficiencia venosa inherente a la obesidad. Esto se debe, en mayor medida, a la obstrucción mecánica y la incompetencia valvular. Dichas úlceras también pueden estar asociadas con la dermatitis de

estasis, por lo que su localización más frecuente es en los miembros pélvicos. La combinación de la insuficiencia venosa y otras enfermedades metabólicas relacionadas con la obesidad como la diabetes mellitus puede causar lesiones con alta resistencia a la terapia, aun más si se agrega compromiso arterial.¹⁷

Dermatosis por aumento de pliegues

La obesidad aumenta la incidencia de infecciones en la piel, incluyendo intertrigo candidiásico, foliculitis, furunculosis e hidrosadenitis. Algunos autores estiman que hasta el 50% de los pacientes obesos presentan algún tipo de infección cutánea.¹⁷

La manifestación relacionada con la obesidad más frecuente es el intertrigo candidiásico, el cual se origina por el aumento e irritación en los pliegues cutáneos y la infección, con factores predisponentes como humedad, maceración, calor, sudoración y oclusión, agregando la falta de higiene personal, muchas veces por la dificultad para moverse, lo que condiciona un ambiente óptimo para el crecimiento bacteriano y fúngico. Los sitios más afectados son los pliegues submamaros, abdominales, axilares e inguinales. Se manifiesta con placas eritematosas, eccematosas y algunas pápulas o pústulas en el borde de la lesión inicial, caracterizado con mal olor y prurito.⁸

En el hospital, la obesidad se asocia con una mayor tasa de complicaciones y mortalidad en pacientes adultos hospitalizados por infección por celulitis, fascitis necrotizante y gangrena. Estas infecciones pueden estar asociadas con diabetes y la deficiencia en la circulación periférica.

En la comunidad, la obesidad puede estar asociada con la candidiasis, foliculitis, furunculosis, eritrasma, y tiña *cruris*. Estas infecciones son más comunes en los pliegues cutáneos.

Las enfermedades vasculares, la diabetes mellitus y la obesidad son los tres factores predisponentes en la prevalencia a una enfermedad fúngica de las uñas de los pies.

En un estudio realizado entre el 2006 y 2007 en nuestro país a un grupo de 3,293 pacientes que acudieron por primera vez a un servicio de dermatología con diagnóstico de obesidad en cualquier grado, se encontró que, de ellos, sólo 38.9% (1,284) cursaron con dermatosis asociadas con obesidad, siendo las más frecuentes la *acantosis nigricans*, seguida de los tumores benignos como los acrocordones que fueron más frecuentes en el género masculino y fibromas pedunculados, todas ellas con localización más frecuente en el cuello.⁹

El engrosamiento de la planta del pie y onicocriptosis ocuparon el tercer lugar sin diferencia significativa por género, pero sí con una mayor presencia en pacientes mayores de 60 años. En cuarto lugar se establecieron las infecciones bacterianas y micóticas, donde la foliculitis predominó en los hombres, principalmente en glúteos, y las infecciones micóticas, con repunte en la región submamaria, principalmente en mujeres. Clínicamente pudieron observarse pacientes femeninas con algún grado de obesidad y acné, alteraciones en el ciclo menstrual e hirsutismo. Casi el 1% de los pacientes obesos tenían psoriasis relacionada con alteración metabólica.⁹

Conclusiones

La obesidad y los padecimientos dermatológicos día a día tienen mayor asociación y estudio, siendo la principal, la *acantosis nigricans*, la cual no tiene dificultad para su diagnóstico clínico; además, no requiere estudios complementarios para considerarse dato de preventivo o alarma de enfermedades endocrino-metabólicas asociadas a la obesidad.

Los estudios actuales sobre la relación entre obesidad y enfermedades dermatológicas informan que la hiperqueratosis plantar deber ser considerada como un marcador cutáneo desde el sobrepeso hasta la obesidad, siendo esta primera manifestación en los problemas de tipo hiperqueratósicos a escala internacional.

Los estudios relacionados con padecimientos dermatológicos en personas obesas no llegan a tener gran impacto. Dichos estudios, generalmente se enfocan a la *acantosis nigricans* dejando de lado otros datos de alarma que saltan a la vista y de enorme valor clínico para el tratamiento de la obesidad y sus alteraciones metabólicas.

Bibliografía

1. Pender JR, Pories WJ. Epidemiology of obesity in the United States. *Gastroenterol Clin North Am*. 2005; 34: 1-7.
2. Barquera S, Campos Nonato I, Hernández Barrera L, Rivera Dommarco J. ENSANUT 2012 (Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012) [Internet]. Disponible en: <http://ensanut.insp.mx/doctos/analiticos/ObesidadAdultos.pdf>
3. Gutiérrez-Delgado C, Guajardo-Barrón V, Álvarez Del Río F. Costo de la obesidad: las fallas del mercado y las políticas públicas de prevención y control de la obesidad en México. Capítulo 11. En: Rivera Dommarco JA, Hernández Ávila M, Aguilar Salinas C, Vadiillo Ortega F, Murayama Rendón C. *Obesidad en México: recomendaciones para una política de Estado*. México: UNAM; 2012.
4. González BJ. Obesidad: problema de salud pública en México. *Nutrición Clínica*. 2002; 5: 213-218.
5. Ailhaud G, Grimaldi P, Négrel R. Cellular and molecular aspects of adipose tissue development. *Annual review of nutrition*. Centre Biochimie. 1992; 12: 207-233.
6. Rivers J. Addressing obesity related skin-disease. *J Cutan Med Surg*. 2012; 16 (6): 381-384.
7. Moreno Esteba B, Monereo Megias S, Álvarez Hernández J. *Obesidad: la epidemia del Siglo XXI 2a ed.* México: Díaz de Santos; 2000.
8. García HL. Alteraciones dermatológicas en la obesidad. *Nutrición Clínica*. 2002; 5: 226-230.
9. García Solís O, Medina Castillo DE, De la Cruz López J, Huerta Alvarado S, Díaz Guadarrama I et al. Obesidad y dermatosis: estudio prospectivo y descriptivo en la Clínica de Consulta Externa Alfredo del Mazo Vélez del ISSEMyM, Toluca. *Dermatol Rev Mex*. 2010; 54 (1): 3-9.
10. Hud JA, Cohen JB, Wagner JM et al. Prevalence and significance of *acanthosis nigricans* in an adult obese population. *Arch Dermatol*. 1992; 128: 941-944.
11. Curth HO. *Acanthosis nigricans*: birth defects. *Orig Art Ser*. 1971; 3: 31-39.
12. Gilkison C, Stuart CA. Assessment of patients with *acanthosis nigricans* skin lesion for hyperinsulinemia, insulin resistance and diabetes risk. *Nurse Pract*. 1992; 17: 26-44.
13. Demir S, Demir Y. Acrochordon and impaired carbohydrate metabolism. *Acta Diabetol*. 2002; 39: 57-59.
14. López Rivero LP, Hernández Marín I, Pascacio Sarmiento H, Gordillo Méndez K, Cadena Alfaro GN, Madrid Zavala RM. Correlación entre insulino-resistencia e hiperandrogenismo. *Ginecol Obstet Mex*. 2012; 80 (1): 30-35.
15. Banik R, Lubach D. Skin tags: localization and frequencies according to sex and age. *Dermatológica*. 1987; 174: 180-183.
16. Anaya A. Las estrías. Etiología, clínica y tratamiento. *Dermofarmacia* [internet]. Disponible en: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=15449&pident_usuario=0&pident_revista=4&fic_hero=04v19n02a02009pdf001.pdf&ty=59&accion=L&origen=doymafarma&web=www.doymafarma.com&lan=es Fecha de consulta 17 diciembre de 2012.
17. Noah S, Scheinfeld JD. Obesity and dermatology. *Clinics in Dermatology*. 2004; 22 (4): 303-309.