

MANIFESTAÇÕES DERMATOLÓGICAS DA OBESIDADE

SKIN MANIFESTATIONS OF OBESITY

Juliana Catucci Boza, Leandra Rech, Letícia Sachett, Dóris Baratz Menegon, Tania Ferreira Cestari

RESUMO

A obesidade é um dos maiores problemas de saúde da atualidade. O Brasil é um dos países do mundo com maior prevalência, e Porto Alegre é a capital com maior número de pessoas com sobrepeso e/ou obesidade. Apesar disso, as manifestações dermatológicas da obesidade têm sido pouco estudadas. A pele é afetada pelo excesso de peso, devido a alterações em sua fisiologia, como a perda de fluidos transepidermicos, vasodilatação, hiperinsulinemia, hiperandrogenismo e retardo na cicatrização de feridas. Nesse artigo, são revisadas as principais alterações cutâneas relacionadas à obesidade, entre elas, hiperqueratose plantar, pseudoacantose nigricante, acrocórdons, ceratose pilar, estrias, hiperandrogenismo, psoríase, infecções bacterianas e fúngicas superficiais, linfedema e insuficiência venosa crônica.

Palavras-chave: *Obesidade; manifestações dermatológicas; alterações cutâneas*

ABSTRACT

Obesity is considered a major health problem nowadays. Brazil is one of the countries with the highest prevalence of the disease, and Porto Alegre is the capital with the highest number of patients with obesity or overweight. However, dermatologic manifestations related to obesity have not been well studied. Body weight excess affects the skin directly by changing its physiology such as: transepidermal fluid loss, vasodilatation, hyperinsulinemia, hyperandrogenism and impaired wound healing. This article reviews the major skin alterations related to obesity, like plantar hyperkeratosis, pseudoacanthosis nigricans, acrochordons, keratosis pilaris, striae, hyperandrogenism, psoriasis, superficial bacterial and fungal infections, lymphedema and chronic venous insufficiency.

Keywords: *Dermatologic manifestations; skin alterations; obesity*

Rev HCPA 2010;30(1):55-62

A obesidade, definida como índice de massa (IMC) corporal maior ou igual a 30 kg/m², tem sido reconhecida em todo mundo como um problema de saúde pública (1). Nos Estados Unidos, a prevalência estimada de sobrepeso (IMC \geq 25 kg/m²) e de obesidade é de 30%, sendo que o aumento da incidência é observado em todas as faixas etárias, sexos ou raças (2). No Brasil, segundo dados de uma pesquisa realizada pelo Ministério da Saúde em 2008, a prevalência de sobrepeso é de 43,3% e de obesidade 13%, sendo que 47,3% dos homens e 39,5% das mulheres no país têm sobrepeso e 12,4% dos homens e 13,6 % das mulheres são obesos. Entre as capitais brasileiras, Porto Alegre é a que tem maior número de pessoas nestas condições, com uma prevalência de obesidade de 15,9% (3).

Os gastos atribuídos à obesidade nos Estados Unidos chegam a 100 bilhões de dólares por ano (4). Além disso, é necessário considerar que o excesso de peso leva a um aumento de risco para outras moléstias, como as doenças cardiovasculares, diabetes, apnéia do sono, neoplasia de mama, endométrio e cólon, e de doenças psiquiátricas, como depressão e ansiedade (5).

São conhecidas várias causas da obesidade e, muitas vezes, existe uma combinação de diferentes fatores etiológicos, principalmente os genéticos e os ambientais (1). A dieta, o nível

sócio-econômico e o sedentarismo são aspectos importantes. Doenças endócrinas primárias, como a Síndrome de Cushing são raras, entretanto, diabetes, hiperinsulinemia e hiperandrogenismo são consequências frequentes (5).

Acredita-se que a obesidade também esteja associada a um grande número de dermatoses, não só em relação à prevalência como também quanto à intensidade dos sintomas. Entretanto há poucos estudos a respeito das alterações cutâneas na população com excesso de peso.

PATOGÊNESE E DESCRIÇÃO DAS DERMATOSSES RELACIONADAS À OBESIDADE

As implicações da obesidade na pele estão relacionadas a vários fatores etiopatogênicos (6). Há um aumento da perda de fluidos transepidermicos e vasodilatação, contribuindo para a quebra da barreira epidérmica (7). Outro exemplo das repercussões cutâneas do aumento de peso pode ser observado nas doenças associadas à obesidade, tais como Síndrome de Ovários Policísticos (SOP) e Síndrome de Cushing, em que ocorre exacerbação da acne. Acredita-se que os andrógenos, a insulina e os fatores de crescimento, que estão elevados neste grupo de pacientes, ativem as glândulas sebáceas, agravando o quadro cutâneo (8). Além disso, as

glândulas sudoríparas também parecem ter sua atividade exacerbada.

Devido ao grande número de fatores envolvidos, muitas doenças dermatológicas são observadas em pacientes obesos, entre elas estão: pseudoacantose nigricante, acrocórdons, ceratose pilar, hirsutismo, acne, alopecia androgênica, estrias, linfedema, insuficiência venosa crônica, hiperkeratose plantar, infecções fúngicas e bacterianas e hidrosadenite supurativa. A obesidade também é considerada um fator de risco importante para psoríase e o IMC tem correlação com a gravidade da doença (9). Além disso, o excesso de peso está relacionado não apenas a um aumento de morbidade, mas também de mortalidade nesses pacientes (10).

Até o momento, há poucos estudos específicos para avaliar as manifestações dermatológicas da obesidade na população adulta; os poucos artigos relacionados ao assunto são revisões ou foram delineados para outras doenças, sendo a obesidade apenas uma comorbidade. Em trabalho realizado na Cidade do México (11), a hiperkeratose plantar foi a dermatose mais frequente. Os autores avaliaram 156 pacientes obesos, sendo que destes, 126 eram do sexo feminino e 30 eram homens. As alterações que tiveram relação estatisticamente significativa com a obesidade, além da hiperkeratose plantar, foram acantose nigricans, acrocórdons, ceratose pilar e estrias. Um estudo recente avaliou a incidência de algumas dermatoses e a função da barreira cutânea, usando um instrumento de avaliação da perda de fluidos transepidermiais em pacientes obesos (12). Foram avaliados 60 obesos e 20 indivíduos com peso normal. Os obesos apresentaram um número maior de dermatoses em relação ao grupo controle. Além disso, houve maior prevalência das alterações com o aumento do IMC. E a conclusão do estudo foi de que acrocórdons, estrias e hiperkeratose plantar podem ser consideradas estigmas da obesidade. Os obesos tiveram uma menor perda de fluidos transepidermiais e este é o primeiro estudo a apresentar estes resultados, uma vez que estudos prévios demonstraram que havia uma maior perda de fluidos transepidermiais (13). Os autores sugerem que este achado poderia ser explicado por uma maior ativação de queratinócitos e alterações na camada córnea induzidas pelas adipocinas, além da proliferação de fibroblastos e síntese de colágeno possivelmente relacionada à leptina.

Hiperkeratose plantar

Esta dermatose é caracterizada pelo aumento da camada córnea nas regiões plantares, resultado direto da pressão aumentada causada pelo excesso de peso (Figura 1). Essa alteração pode ser considerada uma resposta fisiológica ao trauma mecânico. A hiperkeratose na região

posterior da planta dos pés é considerada, por alguns autores, como o achado mais comum em pacientes com obesidade grave (grau III) (11,12).



Figura 1 - Hiperkeratose Plantar.

Pseudoacantose nigricante

A pseudoacantose nigricante (PAN) é uma das dermatoses mais frequentes em pacientes obesos (6). Apresenta-se como placas hipercrômicas, de superfície papilomatosa, vegetante ou liquenificada, de coloração castanho escura a preta, localizada nas axilas, virilha, região cervical e outras áreas intertriginosas (Figura 2). As endocrinopatias são a causa mais frequente dessa dermatose, sendo a obesidade o distúrbio mais comumente relacionado à pseudoacantose, segundo alguns estudos (14-17). A PAN também está associada à resistência à insulina e ao aumento da produção de andrógenos, sendo comum o seu surgimento em pacientes com acne e hirsutismo, bem como em pacientes com SOP. A etiologia envolve um estado de hiperinsulinemia, causado pela resistência a insulina, com estímulo ao fator de crescimento relacionado à insulina (IGF1, *insulin-like growth factor*), com consequente proliferação dos queratinócitos (15).

A prevalência da PAN varia de 7 a 74%, de acordo com idade, raça, grau de obesidade e presença de outras endocrinopatias (15). Em 34 indivíduos obesos de ambos os sexos, em uma população predominantemente de negros (59%), foi descrita uma prevalência de 74% entre os pacientes avaliados (15). Em um estudo realizado no Brasil (15), foram examinadas 481 mulheres, consecutivamente admitidas em um ambulatório de obesidade (388 com pseudoacantose nigricante e 93 controles) e submetidas ao teste de tolerância à glicose oral: a doença foi mais frequente nas pacientes de raça negra e parda, sendo observada maior ocorrência de síndrome metabólica em comparação à popula-

ção controle. Os autores concluíram que as mulheres obesas com pseudoacantose nigricante devem ser investigadas para distúrbios metabólicos, mesmo sendo jovens.



Figura 2 – Pseudoacantose nigricante: placas hiper-crômicas, de superfície papilomatosa na região cervical.

Acrocórdons

Os acrocórdons são pápulas filiformes, pedunculadas, cor da pele ou castanho escuras, localizadas principalmente na região cervical e axilas (Figura 3). Estão frequentemente associados à acantose nigricans e são também relacionados com a resistência à insulina. Parece haver correlação entre as lesões e o grau de obesidade (6). Também podem ocorrer em outras doenças endócrinas, como a acromegalia, podendo ser identificados em até 30% dos casos (18).



Figura 3 – Acrocórdon: pápulas filiformes, pedunculadas, cor da pele.

Ceratose pilar

A ceratose pilar apresenta-se como pápulas ceratóticas, foliculares, localizadas principalmente na face extensora dos braços e coxas

(Figura 4). Além de ser considerada uma manifestação de atopia, está presente em pacientes com sobrepeso e/ou obesidade. Em um estudo realizado em pacientes diabéticos, houve correlação entre a dermatose e o aumento do IMC (19). Também foi encontrada relação estatisticamente significativa entre esta condição e um IMC >25 em adolescentes ($P = 0.001$, $RC = 4.9$, $IC\ 2.2-11.2$) (20).



Figura 4 – Ceratose Pilar: pápulas ceratóticas, foliculares na face extensora do braço.

Estrias

As estrias são faixas de enrugamento e atrofia, observadas em locais em que ocorreu um estiramento da pele e ruptura das fibras elásticas, devido ao aumento da tensão, como mamas, quadris e abdômen. Surgem como lesões eritemato-purpúricas, que evoluem para alterações brancas e atróficas. Fatores mecânicos, hormonais e genéticos contribuem para o seu aparecimento. Podem ser consideradas cicatrizes resultantes da lesão dérmica dos tecidos de conexão, nas quais o colágeno cede em resposta a forças estressoras locais. Obesidade (21), gestação (22), Síndrome de Cushing (23) e uso de corticosteróides tópicos ou sistêmicos estão associadas ao seu surgimento.

Hiperandrogenismo

No paciente obeso, o hiperandrogenismo é resultado da produção elevada de androgênios endógenos devido ao excesso de tecido adiposo, aumentando a síntese de testosterona, e à hiperinsulinemia, que leva ao aumento dos andrógenos ovarianos (6).

O sinal cutâneo mais frequente do aumento dos hormônios andrógenos é o hirsutismo (60-83%). Entre as outras manifestações, podemos citar acne (11%-43%), pseudoacantose nigricante e alopecia androgênica. O hirsutismo é definido como a presença de pelos com um padrão masculino em mulheres (Figura 5), sendo que a prevalência na idade reprodutiva varia de 5 a

25%. Entre as causas de hirsutismo, a SOP é a mais comum, correspondendo a 70% a 80% dos casos. Nessas pacientes, o grau de obesidade está relacionado com a apresentação e gravidade da SOP (5). O grau de hirsutismo pode ser medido pela escala modificada de Ferriman-Gallway, que varia de 0 até 36 pontos e considera a presença e a quantidade de pelos em 9 diferentes áreas do corpo. Um valor de 6 ou mais pontos é considerado como hirsutismo (24). A acne é outro sinal comum de hiperandrogenismo, sendo que a sua persistência, gravidade ou início em mulheres adultas indica necessidade de investigação de endocrinopatias possivelmente relacionadas (24-27).



Figura 5 – Hiperandrogenismo: acne e hirsutismo no tórax de uma paciente do sexo feminino.

Psoríase

A psoríase é uma doença inflamatória crônica, que afeta a pele, couro cabeludo, unhas e ocasionalmente as articulações (Figura 6). Ela apresenta distribuição, morfologia e gravidades variadas com ciclos de remissão e exacerbação (28). Sua prevalência varia de 0,6 a 4,8% na população mundial, afetando homens e mulheres igualmente, podendo estar presente em qualquer idade (28,29).

O componente inflamatório crônico natural da psoríase predispõe os pacientes a alterações cardiovasculares e metabólicas. A psoríase tem sido associada com fatores de risco para síndrome metabólica: diabetes tipo 2, dislipidemia, hipertensão e o mais importante, obesidade. O elevado IMC, juntamente com tabagismo, aparece em estudos como fatores de risco para desenvolvimento da psoríase (30).

A obesidade está associada com um estado crônico de inflamação em baixo grau e de aumento de marcadores inflamatórios, como proteína-C reativa e fibrinogênio, que apresentam associação com maior risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares (31). Pacientes com psoríase, quando comparados com indivíduos normais, têm duas vezes mais chance de serem afetados pela obesidade (29). A obesidade é também mais comum nos pacientes com psoríase mais grave quando comparados com outros que apresentam manifestações

mais leves da doença (32).



Figura 6 – Psoríase: placas eritemato escamosas extensas.

Infecções bacterianas e fúngicas superficiais

A incidência de infecções cutâneas parece ser uma característica marcante da obesidade e do sobrepeso. Estima-se que metade dos pacientes obesos apresente infecções cutâneas (12). Embora nenhuma das infecções mencionadas seja específica de obesidade, estudos mostram que a incidência e a relevância clínica dessas lesões estão aumentadas nos pacientes obesos (6). Entre elas estão: candidíase, dermatofitoses, foliculite, furunculose, eritrasma, celulite e erisipela. Também existem relatos da associação com fascíte necrotizante. Há inclusive uma correlação linear entre a gravidade da obesidade e a prevalência de infecções fúngicas e bacterianas (33).

A maior quantidade e maior profundidade das áreas de atrito cutâneo nessa população contribuem para o desenvolvimento das infecções fúngicas e bacterianas (Figura 7), pela maior umidade e fricção presentes nessas áreas (6). O acometimento dos sulcos inframamários, do “pannus” abdominal, das regiões genitocrurais, axilares e infraglúteas é frequente. O agente mais comum é a *Cândida*, embora possam haver infecções bacterianas secundárias. As queixas geralmente são de prurido, irritação e queimação na área acometida (1).



Figura 7 – Intertrigo: eritema e maceração na região inframamária.

Linfedema

O retardo no fluxo dos vasos linfáticos pode levar a um extravasamento para o tecido subcutâneo, gerando linfedema. Nos obesos, o linfedema apresenta-se inicialmente como um edema leve que pode aumentar e se estender na direção proximal. Com o tempo, o acúmulo de líquido, a diminuição do aporte de oxigênio e a ação de macrófagos levam à fibrose e a um estado inflamatório crônico, podendo precipitar infecções secundárias (6).

Cicatrização de feridas

A cicatrização das feridas é diretamente afetada pelo excesso de peso devido à diminuição do colágeno. A obesidade também parece ser uma das causas primárias de disfunção microvascular, inclusive nos vasos da pele. Também é reconhecida a associação com doenças infecciosas e alteração do estado imune do indivíduo, fatores que atuam como agravantes da deficiência no mecanismo natural de reparação tecidual (1,6).

Insuficiência venosa crônica

A obesidade é reconhecidamente um fator de risco para a insuficiência venosa crônica (IVC), tanto em homens, quanto em mulheres (34). O aumento da pressão intra-abdominal causa maior resistência ao retorno venoso. Uma das principais e mais frequentes complicações da IVC é risco do desenvolvimento de úlceras de estase (Figura 8). A apresentação clínica da IVC varia desde lesões assintomáticas até a associação com outras dermatites, como eczema, dermatite ocre e dermatolipoesclerose e, além disso, pode ocasionar edema e dor.



Figura 8– Úlcera de estase no membro inferior esquerdo.

Pele e cirurgia bariátrica

A cirurgia bariátrica tem se mostrado uma alternativa eficaz no tratamento da obesidade. As indicações da cirurgia são IMC maior que 40 kg/m² ou maior que 35 kg/m² associado a comorbidades (hipertensão arterial, dislipidemia, diabetes tipo 2, apnéia do sono, entre outras). A seleção de pacientes requer um tempo mínimo de 5 anos de evolução da obesidade e história de falha do tratamento clínico convencional (35).

Após a perda de peso, os pacientes normalmente apresentam flacidez cutânea, muscular e lipodistrofias, acompanhadas de excesso de pele, capaz de causar acúmulo de suor e dificultar a higienização. A redundância do tecido é mais aparente no abdômen, coxas, nádegas, braços, dorso e mamas. Além de comprometer a aparência, este excesso de pele costuma causar eritema, irritação, prurido por atrito ou por infecções cutâneas superficiais. Além disso, há evidências de que ocorram alterações micro e macroscópicas estruturais no tecido cutâneo e adiposo após a cirurgia bariátrica (36). Estas mudanças podem estar relacionadas à malabsorção e deficiências nutricionais, que podem ocorrer após o procedimento cirúrgico (36-39).

A população obesa requer considerações cirúrgicas especiais quando submetida a procedimentos cirúrgicos estéticos corretivos do excesso de tecido redundante (*lifting* corporal). Em virtude das alterações metabólicas e deficiências nutricionais, como hipoproteinemia (40), causadas principalmente por cirurgias desabsorptivas e que podem ocorrer durante a grande perda de peso, há alterações nos perfis eletrolítico e nutricional dos pacientes. Possivelmente, tanto devido às deficiências nutricionais como à grande tensão da pele, a complicação mais frequente com a realização do *lifting* corporal após a cirurgia bariátrica, tem sido a deiscência, em 32,5% dos casos. Seromas ocorreram em 16,5% dos pacientes (40) e necrose cutânea em 9,5% dos casos (40). Quanto maior a perda de peso, maiores podem ser as complicações potenciais relacionadas ao procedimento (40).

Existem, ainda, alterações histológicas na pele e tecido subcutâneo de pacientes pós-cirurgia bariátrica. Em estudo realizado com tais pacientes, comparados com grupo controle, foram evidenciados adipócitos colapsados, espessamento de membrana citoplasmática, núcleos visíveis, tecido dérmico com alterações histológicas e espessamento septal, provável perda de fibras elásticas, líquido vascular hipertrófico. Os autores concluem que são necessários estudos maiores, porém as alterações encontradas corroboram a percepção clínica de que ocorrem mudanças na pele e tecido adiposo dos pacientes que são submetidos à cirurgia (36).

Outra complicação secundária ao tratamento cirúrgico da obesidade é a alopecia, comum durante o período de rápida perda de peso após a cirurgia de *bypass* gástrico (41). A exata etiologia da queda de cabelos não está bem estabelecida, porém acredita-se que tenha etiologia multifatorial, podendo estar relacionada ao estresse (eflúvio telógeno), desnutrição proteico-calórica, ou deficiências nutricionais, como carência de zinco. Um estudo analisou 130 pacientes submetidos à gastroplastia vertical; todos eles receberam suplementos multivitamínicos, mas 47 desenvolveram alopecia, apesar da ingestão do suplemento. Esses pacientes realizaram reposição oral de sulfato de zinco e apresentaram melhora.

Pele e menopausa

Durante o processo de envelhecimento, as mulheres sofrem alterações em seu perfil metabólico que resultam em mudança na composição e distribuição do tecido adiposo e também em aumento ponderal. O IMC feminino pode atingir seus maiores valores entre os 50 e 59 anos, período que coincide com a menopausa. Segundo a literatura, a prevalência de sobrepeso e obesidade é de aproximadamente 60% nos anos que antecedem a menopausa e tende a aumentar durante o climatério (43).

O hipoestrinismo que acompanha o climatério é o principal responsável pelas alterações estruturais nesse período. Devido aos baixos níveis hormonais, ocorre diminuição da lipólise abdominal, gerando nas mulheres uma distribuição andróide e aumento ponderal. Como consequência, há aumento no risco de doenças cardiovasculares, diabetes tipo 2, câncer de mama e de endométrio (43).

A pele também é uma estrutura sabidamente afetada pelas alterações hormonais no climatério. Os esteróides sexuais têm um papel importante na sua formação e estrutura, portanto níveis hormonais adequados são fundamentais para a manutenção da integridade e capacidade funcional cutânea. Os receptores de estrogênio estão presentes em diversas partes da pele e têm maior influência em determinadas regiões, como a face (44).

Os sintomas de envelhecimento cutâneo (como xerodermia e perda de firmeza e elasticidade) ocorrem devido a alterações no colágeno e nas fibras elásticas, que parecem estar relacionadas com o estado de hipoestrinismo (44). Aproximadamente 30% do colágeno da pele é perdido nos primeiros cinco anos após a menopausa (45).

Nesse período, há também afinamento da derme e a microcirculação pode estar danificada (46). O rubor facial é uma das principais queixas das mulheres climatéricas, afetando 75% dessa população e fazendo com que 25% venham a

procurar auxílio médico por esse motivo. Sua alta prevalência nos primeiros anos após a menopausa pode ser explicado, em parte, pela perda do controle vascular periférico, fenômeno relacionado à deficiência de estrogênio (45).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O aumento de peso ocasiona diversas alterações na pele e está associado a um grande número de doenças dermatológicas. Um aspecto que deve ser levado em consideração é que muitas vezes as alterações cutâneas também estão relacionadas a endocrinopatias, sendo que o seu reconhecimento contribui para o diagnóstico precoce de doenças sistêmicas como diabetes e Síndrome dos Ovários Policísticos (SOP) (25,26). Além disso, é necessário ressaltar que, na maioria dos casos, o tratamento das dermatoses relacionadas à obesidade depende do controle da doença de base (14).

Os cuidados com a pele dos pacientes obesos merecem uma atenção especial, principalmente devido à dificuldade na cicatrização de ferimentos ou úlceras (47,48). Ainda, o risco aumentado de infecções cutâneas e de linfedema observado nestes pacientes, contribui para uma maior morbidade nessa população. Em pacientes hospitalizados, a obesidade leva a aumento do risco de úlceras de pressão, além do retardo na cicatrização, o que deve ser manejado principalmente com medidas preventivas (1). Existem dermatoses que ocorrem predominantemente após o tratamento da obesidade por cirurgia bariátrica e outras que se manifestam de forma diversa do usual (36,40).

No Brasil, apesar da alta prevalência da obesidade, não há trabalhos quanto à prevalência das dermatoses neste subgrupo de pacientes. Portanto, sendo a obesidade um problema frequente, devido às várias dermatoses associadas, às dificuldades no manejo e, tendo em vista a escassez da literatura disponível no assunto, cresce a necessidade de estudar o comportamento das manifestações dermatológicas nessa população.

REFERÊNCIAS

1. Scheinfeld NS. Obesity and dermatology. *Clin Dermatol*. 2004; 22: 303-9.
2. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL. Prevalence and trends in obesity among U.S. adults, 1999–2000. *JAMA* 2002; 288: 1723–7.
3. Ministério da Saúde, 2008. [Disponível em www.saude.gov.br]. Último acesso em maio de 2009.
4. Wolf AM, Colditz GA. Current estimates of the economic cost of obesity in the United States. *Obes Res* 1998; 6: 97-106.
5. Lawrence VJ, Kopelman PG. Medical conse-

- quences of obesity. *Clin Dermatol.* 2004; 22: 296-302.
6. Yosipovitch G, DeVore A, Dawn A. Obesity and the skin: skin physiology and skin manifestations of obesity. *J Am Acad Dermatol.* 2007; 56: 901-16.
 7. 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.
 8. 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: 333-8.
 9. Johnston A, Arnadottir S, Gudjonsson JE, et al. Obesity in psoriasis: leptin and resistin as mediators of cutaneous inflammation. *Br J Dermatol.* 2008; 159: 342-50.
 10. Gulliver W. Long-term prognosis in patients with psoriasis. *Br J Dermatol.* 2008; 159:2-9.
 11. 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.
 12. Guida B, Nino M, Perrino NR, Laccetti R, Trio R, Labella S, Balato N. The impact of obesity on skin disease and epidermal permeability barrier status. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2009, Nov 19.
 13. 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.
 14. Tyler I, Wiseman MC, Crawford RI, Birmingham CL. Cutaneous manifestations of eating disorders. *J Cutan Med Surg.* 2002; 6: 345-53.
 15. Araújo L, Viveiros A, Lopes R, Viana A, Fukui R, Ursich M. Acanthosis nigricans em mulheres obesas de uma população miscigenada: um marcador de distúrbios metabólicos. *An Bras Dermatol.* 2002; 77: 537-543.
 16. Hermanns-Le T, Scheen A, Pierard GE. Acanthosis nigricans associated with insulin resistance: pathophysiology and management. *Am J Clin Dermatol* 2004; 5:199-203.
 17. Hud JA Jr, Cohen JB, Wagner JM, Cruz PD. Prevalence and significance of acanthosis nigricans in an adult obese population. *Arch Dermatol* 1992; 128: 941-4.
 18. Zanini M, Oshiro R, Paschoal LHC, Paschoal FM, Timoner FR. Aspectos dermatológicos da acromegalia. *An. Bras. Dermatol* 2004; 79:491-494.
 19. 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; 201:34-6.
 20. Yosipovitch G, Hodak E, Vardi P, Shraga I, Karp M, Sprecher E. The prevalence of cutaneous manifestations in IDDM patients and their association with diabetes risk factors and microvascular complications. *Diabetes Care* 1998;21:506-9.
 21. Strumia R. Dermatologic signs in patients with eating disorders. *Am J Clin Dermatol.* 2005;6: 165-73.
 22. Tunzi M, Gray GR. Common skin conditions during pregnancy. *Am Fam Physician.* 2007;75:211-8.
 23. Castro M, Moreira AC. Screening and diagnosis of Cushing's syndrome. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2007; 51(8):1191-8.
 24. Essah PA, Wickham EP 3rd, Nunley JR, Nestler JE. Dermatology of androgen-related disorders. *Clin Dermatol.* 2006; 24: 289-98.
 25. Gambineri A, Pelusi C, Vicennati V, Pagotto U, Pasquali R. Obesity and the polycystic ovary syndrome. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2002;26:883-96.
 26. Jabbour SA. Cutaneous manifestations of endocrine disorders: a guide for dermatologists. *Am J Clin Dermatol.* 2003;4:315-31.
 27. Lowenstein EJ. Diagnosis and management of the dermatologic manifestations of the polycystic ovary syndrome. *Dermatol Ther.* 2006;19:210-23.
 28. Langley RG, Krueger GG, Griffiths CE. Psoriasis: epidemiology, clinical features, and quality of life. *Ann Rheum Dis.* 2005;64 Suppl 2:ii18-23.
 29. Naldi, L. Epidemiology of psoriasis. *Curr Drug Targets Inflamm Allergy* 2004;3: 121-8.
 30. Neimann AL, Shin DB, Wang X, Margolis DJ, Troxel AB, Gelfand JM. Prevalence of cardiovascular risk factors in patients with psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 2006;55: 829-35.
 31. Willerson JT, PM Ridker. Inflammation as a cardiovascular risk factor. *Circulation.* 2004; 109: II2-10.
 32. Gottlieb AB, Dann F, Menter A. Psoriasis and the metabolic syndrome. *J Drugs Dermatol* 2008; 7: 563-72.
 33. Janniger CK, Schwartz RA, Szepletowski JC, Reich A. Intertrigo and common secondary skin infections. *Am Fam Physician.* 2005; 72: 833-8.
 34. Abbade LP, Lastoria S. Venous ulcer: epidemiology, physiopathology, diagnosis and treatment. *Int J Dermatol* 2005; 44: 449-56.
 35. Strauch B, Herman C, Rohde C, Baum T. Mid-body contouring in the post-bariatric surgery patient. *Plast Reconstr Surg.* 2006;117: 2200 -11.
 36. Migliori FC, Robello G, Ravetti JL, Marinari GM. Histological alterations following bariatric surgery: pilot study. *Obes Surg.* 2008; 18:1305-7.
 37. Capella JF. Body contouring after massive weight loss. *Clinics in Plastic Surgery* 2008; 35: 27-51.
 38. Rhode BM, Mc Leav LD. Vitamin and mineral supplementation after gastric bypass. In: Deitel, M, Cowan Jr, GSM (Ed.): *Update: Surgery for the morbidly obese patient*, 2000, 161-9.
 39. Joseph F. Capella, MD. *Body Contouring After Massive Weight Loss.* *Clin Plast Surg* 2008;35: 27-51.
 40. Nemerofsky RB, Oliak DA, Capella JF. *Body Lift: An account of 200 consecutive cases in the massive weight loss patient.* *Plast Reconstruct Surg.* 2006;117:414-30.
 41. Benotti PN, Hollingshead J, Mascioli EA, et al.

- Gastric restrictive operations for morbid obesity. *Am J Surg.* 1989; 157: 150-5.
42. Neve HJ, Bhatti WA, Soulsby C, et al. Reversal of hair loss following vertical gastroplasty when treated with zinc sulphate. *Obes Surg.* 1996; 6: 63-5.
43. Lorenzi D. R., Basso E., Fagundes P. O. , Saciloto B. Prevalência de sobrepeso e obesidade no climatério. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2005; 27: 479-84.
44. Sator PG, Sator MO, Schmidt JB, Nahavandi H, Radakovic S, Huber JC, Hönigsmann H. A prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled study on the influence of a hormone replacement therapy on skin aging in postmenopausal women. *Climacteric.* 2007; 10:320-34.
45. Raine-Fenning NJ, Brincat MP, Muscat-Baron Y. Skin aging and menopause: implications for treatment. *Am J Clin Dermatol.* 2003; 4:371-8.
46. Quatresooz P, Piérard-Franchimont C, Gaspard U, Piérard GE. Skin climacteric aging and hormone replacement therapy. *J Cosmet Dermatol.* 2006; 5:3-8.
47. Mekkes JR, Loots MA, Van Der Wal AC, Bos JD. Causes, investigation and treatment of leg ulceration. *Br J Dermatol* 2003; 148: 388–401.
48. Wilson JA, Clark JJ. Obesity: impediment to wound healing. *Crit Care Nurs Q* 2003; 26: 119-32.

Recebido: 04/02/10

Aceito: 19/03/10