

LA PEAU ET L'OBÉSITÉ

O. MARTALO (1), C. PIÉRARD-FRANCHIMONT (2), A. SCHEEN (3), G.E. PIÉRARD (4)

RÉSUMÉ : L'obésité est une maladie chronique et multifactorielle qui représente un problème majeur de santé. Parmi ses conséquences, diverses facettes de la physiologie cutanée sont altérées. Certaines dermatoses ont également une prévalence plus grande. Les plus typiques sont l'acanthosis nigricans, les acrochordons, les signes d'hyperandrogénie, les vergetures, l'acroangiodermatite de stase, les ulcères veineux, le lymphoedème et les intertrigos.

L'obésité devient un problème de santé considérable dans des pays où l'évolution socio-économique a incité certaines couches de la population à une consommation accrue de nourriture combinée à une diminution de l'activité physique. Ce problème touchait essentiellement les adultes, mais sa prévalence a augmenté également de manière inquiétante chez les enfants ces dernières années.

Une partie de la surcharge pondérale de l'obèse se localise au niveau cutané, dans sa partie hypodermique. Il en résulte des modifications physiologiques de la peau et certaines pathologies se manifestent avec une plus grande fréquence (1-3). Un hypoderme épais limite les échanges thermiques entre le corps et l'environnement. Cet état est un des facteurs de protection contre les agressions par le froid (4, 5). C'est ainsi que la survie des naufragés obèses dans l'eau froide est en règle générale bien meilleure que celle des autres individus. Cette propriété bénéfique dans la protection envers une hypothermie devient un handicap dans un environnement chaud. La thermorégulation s'exerce alors principalement par une sudation plus abondante. Le pH de la surface cutanée se modifie, particulièrement au niveau des grands plis. Les propriétés de la couche cornée et la flore bactérienne qui y est adhérente sont ainsi influencées par l'obésité.

DERMATOSES ASSOCIÉES À LA RÉSISTANCE À L'INSULINE

La peau peut être affectée chez des individus présentant une obésité combinée à une résistance à l'insuline. L'acanthosis nigricans et les acrochordons sont les signes les plus fréquents. L'acanthosis nigricans est caractérisé par des plaques mal délimitées, brunâtres, veloutés ou kératosiques qui présentent une accentuation plus ou

SKIN AND OBESITY

SUMMARY : Obesity is a chronic multifactorial disease representing a major health problem. Among its consequences, diverse facets of the cutaneous physiology are altered. Some dermatoses are also more prevalent. The most typical ones are acanthosis nigricans, skin tags, signs of hyperandrogeny, striae distensae, stasis acroangiodermatitis, leg ulcers, lymphoedema and intertrigo.

KEYWORDS : Obesity - Acanthosis nigricans - Hyperandrogeny. - Leg ulcer - Skin infection

moins importante du relief cutané. Les lésions se développent plus souvent au niveau des plis, particulièrement dans les creux axillaires, la nuque et le cou. Les acrochordons, associés ou non à un acanthosis nigricans, sont eux aussi plus fréquents et abondants chez les sujets obèses. Il s'agit de petites protrusions exophytiques cutanées diversement pigmentées (fig. 1). Les acrochordons prédominent au niveau des creux axillaires, du cou et parfois des paupières. La prévalence de l'acanthosis nigricans et des acrochordons augmente avec la sévérité de l'obésité (6). La présence d'un diabète insulino-résistant doit être recherchée (3, 7, 8). Un régime alimentaire adéquat réduisant le poids tend à corriger également l'état de résistance à l'insuline, ce qui a pour effet d'améliorer l'état cutané (8-10). La somatostatine et ses analogues synthétiques ont également un effet bénéfique (11). Le calcipotriol, qui est un analogue de la vitamine D3, s'avère parfois efficace en applications topiques pour effacer les lésions d'acanthosis nigricans (8, 9).

DERMATOSES ASSOCIÉES À L'HYPER-ANDROGÉNIE

Le tissu adipeux synthétise des androgènes. De plus, l'hyper-insulinémie augmente la production des androgènes ovariens (12) et inhibe la synthèse



Fig. 1. Acrochordons.

(1) Assistant clinique, (2) Chargé de Cours adjoint, Chef de Laboratoire, (4) Chargé de Cours, Université de Liège, Service de Dermatopathologie.

(3) Professeur, Université de Liège, Service de Diabétologie, Nutrition et Maladies métaboliques.

de la "sex hormone binding globulin" (SHBG). La résultante de ces effets conduit à une hyperandrogénie chez la femme obèse qui se révèle au niveau de la peau par de l'acné, un hirsutisme et une alopécie à topographie androgénique (13). La sensibilité des follicules pilo-sébacés aux androgènes dépend de la fonction de la 5 α -réductase qui permet la synthèse de la dihydrotestostérone. L'insuline qui a également un effet de stimulation similaire à celui de l'IGF-1 sur les unités pilo-sébacées contribue aussi au développement de l'hirsutisme et de l'acné (14, 15).

VERGETURES ET CELLULITE

Tout excès de la masse adipeuse sous-cutanée met le derme sous tension, ce qui en modifie les propriétés mécaniques (17). En même temps, les travées conjonctives de l'hypoderme qui fixent le revêtement cutané aux plans plus profonds deviennent distendues et peuvent même se rompre. Selon les endroits du corps, ce mécanisme entraîne un état appelé cellulite (18, 19) ou aboutit à la formation de grands plis sous l'influence de la gravité terrestre.

Les vergetures surviennent toujours sous l'effet d'un état de tension excessif au sein du derme. Elles sont, en effet, orientées perpendiculairement à la direction des lignes de tension cutanée les plus importantes. Elles apparaissent le plus fréquemment sur l'abdomen, les fesses, les cuisses et la région inguinale. Les lésions microscopiques sont localisées dans le derme où les faisceaux de collagène et les fibres élastiques sont altérés, perdent leur cohésion et sont réorientés dans un réseau tridimensionnel anarchique (20). Les tensions mécaniques ne sont cependant pas la cause exclusive des vergetures. L'hyperadrénocorticisme jouerait, en fait, un rôle important dans leur genèse.

Le traitement des vergetures reste souvent décevant. L'application topique de trétinoïne pourrait être bénéfique (21).

DERMATOSES LIÉES À L'INSUFFISANCE VEINEUSE

L'obésité et la sédentarité sont vraisemblablement des facteurs de risque de l'insuffisance veineuse des membres inférieurs (22, 23). Cette relation de causalité reste cependant une hypothèse controversée (24). Néanmoins, il faut remarquer que chez des individus prédisposés, la surcharge pondérale augmente la pression intra-abdominale, ce qui limite le retour veineux et provoque une insuffisance des valvules veineuses. Les varicosités en sont la conséquence, ainsi que la cascade des lésions cutanées qui leur font suite.

L'acroangiодermatite de stase résulte de modifications de la structure de la microvasculature cutanée secondaire à l'insuffisance veineuse (fig. 2). Les réactions inflammatoires et les extravasations des érythrocytes conduisent à une hyperpigmentation dépendant de dépôts mixtes de mélanine et d'hémossidérine. Une fibrose et des remaniements vasculaires s'installent par la suite, aggravant progressivement et de manière irréversible la structure et la physiologie de la peau. A ce niveau, un traumatisme cutané, même mineur, peut devenir le site d'une plaie dont la cicatrisation entravée conduit à l'ulcère veineux chronique. Une colonisation bactérienne, parfois abondante, accroît l'inflammation avec vasculite focale accélérant les destructions tissulaires (25, 26).

L'eczéma variqueux désigne parfois les dermatoses inflammatoires aux origines diverses se développant de manière typique au niveau de la moitié inférieure des jambes présentant une insuffisance veineuse. Ce type de dermatose est plus fréquent chez les sujets obèses. Les lésions sont érythémateuses, parfois suintantes, et elles deviennent hyperkératosiques dans leur forme chronique.

LYMPHŒDÈME

Un lymphœdème plus ou moins marqué des membres inférieurs peut se développer chez les individus obèses dont le retour lymphatique est freiné. Son caractère chronique modifie la physiologie cutanée. Le derme s'hypertrophie et l'épiderme devient papillomateux et hyperkératosique. Des plis profonds peuvent marquer le territoire atteint. Tous ces remaniements de la surface cutanée favorisent l'accumulation de microorganismes. Toute effraction de la peau s'infecte alors facilement, risquant de devenir le site de départ d'un érysipèle ou une cellulite infectieuse. Ces épisodes concourent à aggraver



Fig. 2. Acroangiодermatite de stase

le lymphœdème qui peut progressivement prendre l'aspect d'un éléphantiasis.

Le traitement d'un lymphœdème est d'autant plus efficace qu'il est entrepris tôt dans son évolution. La réduction de poids, la contention élastique externe, l'élévation des membres inférieurs la nuit, le drainage lymphatique manuel et la compression externe pneumatique sont des stratégies utiles pour limiter les conséquences du lymphœdème.

INTERTRIGO

Les espaces interdigitaux sont des endroits humides qui sont facilement encombrés de débris kératinisés et d'une flore bactérienne et fongique variée et abondante (27). Une hygiène stricte est importante à respecter. Un traitement prophylactique par un antiseptique de ces endroits à risque d'une propagation infectieuse doit être conseillé chez les patients souffrant d'érysipèle récidivant et chez d'autres sujets obèses ayant des facteurs de risque tel un diabète.

Le frottement répété des surfaces cutanées dans les grands plis adipeux, associé à la chaleur, à la macération et à une hygiène difficile à maintenir, provoque des réactions inflammatoires cutanées. Des infections superficielles particulièrement dues aux staphylocoques et aux levures du genre *Candida* ne sont pas exceptionnelles (fig. 3). Des dermatophytes peuvent également habiter ces grands plis. Les endroits les plus souvent atteints sont les plis de l'abdomen, et ceux situés dans la région génito-crurale, axillaire, inter-fessière et sous-mammaire.

L'infection par *Candida* est souvent rapportée être plus fréquente chez les patients obèses diabétiques. Certains attribuent cette prévalence à une modification particulière du pH cutané dans les plis de ces patients (28). Il faut remarquer cependant que l'axiome selon lequel les patients diabétiques seraient plus sensibles aux infections par *Candida* n'est pas accepté par tous (3).

Le traitement des intertrigos, infectieux ou non, doit reposer en première ligne sur le respect d'une hygiène adaptée aux plis. L'utilisation d'antiseptiques peu irritants et celle d'une poudre améliorent considérablement le tableau clinique. Une infection fongique, lorsqu'elle est prouvée par un examen de laboratoire, nécessite souvent un traitement anti-fongique oral.

HYPERKÉRATOSE PLANTAIRE

Une hyperkératose plantaire est souvent présente chez les patients obèses (2). Il est vraisemblable que l'excès de poids est responsable, par un



Fig. 3. Intertrigo candidosique.

effet mécanique, de frottements anormaux dans des chaussures qui sont parfois très mal adaptées. Il en résulte une hyperkératose focale qui peut aggraver une mauvaise position du pied et entraîner des douleurs à la marche (fig. 4). Un traitement topique à visée kératolytique est conseillé.

PLAIE DE DÉCUBITUS

Les patients obèses alités, particulièrement ceux qui sont incontinents, risquent de développer des plaies de décubitus. Cette situation est aggravée parce que ces patients sont difficilement mobilisables. Les lésions se situent particulièrement aux niveaux des fesses, des hanches et



Fig. 4. Hyperkératose de la sole plantaire.

des talons. Des mesures préventives sont parfois difficiles à observer car beaucoup de meubles et le matériel hospitalier ne sont pas toujours adaptés au volume de ces patients. Les chaises roulantes, les chaises avec accoudoirs, les pannes sont autant d'objets pouvant comprimer en des endroits inhabituels la peau des sujets obèses.

La cicatrisation des plaies est souvent moins facile chez les sujets obèses car la perfusion des tissus cutanés est diminuée. La compression des tissus aux points d'appui ischémie encore plus les tissus. La tension sur les bords des plaies peut être également aggravée entraînant la béance de ces lésions (29).

CONCLUSION

La peau du patient obèse est sujette à diverses modifications physiologiques qui la rendent plus sensible à quelques pathologies particulières. La morbidité peut être conséquente et, dans tous les cas, la qualité de vie en est affectée. Toutes les mesures améliorant l'hygiène et celles relatives à la prévention des dermatoses particulières devraient être conseillées chez tous les sujets obèses.

RÉFÉRENCES

- Biaunie G, Kalis B.— Complications cutanées des obésités massives. *Rev Prat*, 1993, **43**, 1930-1934.
- Garcia Hidalgo L, Orozco Tr, Gonzalez Barranco J, et al.— Dermatoses in 156 obese adults. *Obes Res*, 1999, **7**, 299-302.
- Garcia Hidalgo L.— Dermatological complications of obesity. *Am J Clin Dermatol*, 2002, **3**, 497-506.
- Claes G, Henry F, Letawe C.— La peau, le froid et les sports d'hiver. *Rev Med Liège*, 2001, **56**, 257-260.
- Piérard GE, Fumal I, Piérard-Franchimont C.— Cold injuries, in *Fitzpatrick's dermatology in general medicine* 6^e édition. Chapitre 126. Ed. Par I.M. Freedberg, A. Eisen, K. Wolff, K.F. Austen, L.A. Goldsmith et S.I. Katz. Publ. Mc Graw-Hill, New York, sous presse.
- 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.
- Kuroki R, Sadamoto Y, Imamura M, et al.— Acanthosis nigricans with severe obesity, insulin resistance and hypothyroidism : improvement by diet control. *Dermatology*, 1999, **198**, 164-166.
- Hermanns-Lê T, Hermanns JF, Piérard GE.— Juvenile acanthosis nigricans and insulin resistance. *Ped Dermatol*, 2002, **19**, 12-14.
- Bohm M, Luggner TA, Metzger D.— Acanthosis nigricans with transitional cell carcinoma of bladder-symptomatic treatment with calcipotriol. *Dermatology*, 1999, **198**, 164-166.
- Levine N.— Brown patches, skin tags on axilla. *Geriatrics*, 1996, **51**, 27.
- Lunetta M, Di Mauro M, Le Moli R, et al.— Long-term octreotide treatment reduces hyperinsulinemia, excess body weight and skin lesions in severe obesity with acanthosis nigricans. *J Endocrinol Invest*, 1996, **19**, 699-703.
- Labrie F, Luu-The V, Labrie C, et al.— Intracrinology and the skin. *Horm Res*, 2000, **54**, 218-229.
- Wild R.— Obesity, lipids, cardiovascular risk, and androgen excess. *Am J Med*, 1995, **98**, 275-325.
- Itami S, Kurata S, Takayasu S.— Androgen induction of follicular epithelial cell growth is mediated via insulin-like growth-factor I from dermal papilla cells. *Biochem Biophys Res Commun*, 1995, **212**, 988-994.
- Deplewski D, Rosenfield RL.— Growth hormone and insulin-like growth factors have different effects on sebaceous cell growth and differentiation. *Endocrinol*, 1999, **140**, 4089-4094.
- Deplewski D, Rosenfield RL.— Role of hormones in pilosebaceous unit development. *Endocr Rev*, 2000, **21**, 363-392.
- Hermanns-Lê T, Jonlet F, Scheen A, et al.— Age- and body mass index-related changes in cutaneous shear wave velocity. *Exp Gerontol*, 2001, **36**, 363-372.
- Piérard GE, Nizet JL, Piérard-Franchimont C.— Cellulite : from standing fat herniation to hypodermal stretch marks. *Am J Dermatopathol*, 2000, **22**, 34-37.
- Querleux B, Cornillon C, Jolivet O, et al.— Anatomy and physiology of subcutaneous adipose tissue by in vivo magnetic resonance imaging and spectroscopy : relationships with sex and presence of cellulite. *Skin Res Technol*, 2002, **8**, 118-124.
- Tsuji T, Sawabe M.— Elastic fibers in striae distensae. *J Cutan Pathol*, 1988, **15**, 215-222.
- Kang S, Kim KJ, Griffiths CEM, et al.— Topical tretinoin (retinoic acid) improves early stretch marks. *Arch Dermatol*, 1996, **132**, 519-526.
- Brand FN, Dannenberg AL, Abbott RD, et al.— The epidemiology of varicose veins : the Framingham heart study. *Am J Prev Med*, 1998, **4**, 96-101.
- Scott TE, LaMorte WW, Gorin DR, et al.— Risk factors for chronic venous insufficiency : a dual case-control study. *J Vasc Surg*, 1995, **22**, 622-628.
- Canonico S, Gallo C, Paolisso G, et al.— Prevalence of varicose veins in an Italian elderly population. *Angiology*, 1998, **49**, 129-135.
- Piérard-Franchimont C, Paquet P, Arrese JE, et al.— Healing rate and bacterial necrotizing vasculitis in venous leg ulcers. *Dermatology*, 1997, **194**, 383-387.
- Fumal I, Braham C, Paquet P, et al.— The beneficial toxicity paradox of antimicrobials in leg ulcer healing impaired by a polymicrobial flora: a proof-to-concept study. *Dermatology*, 2002, **204**, suppl 1, 79-85.
- De Andrade MF, Nishinari K, Puech-Leao P.— Intertrigo in patients with lower limb lymphedema : clinical and laboratory correlation. *Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo*, 1998, **53**, 3-5.
- Yosipovitch G, Tur E, Cohen O, et al.— Skin surface pH in intertriginous areas in NIDDM patients. *Diabetes Care*, 1993, **4**, 560-563.
- Gallagher SM.— Morbid obesity : a chronic disease with an impact on wounds and related problems. *Ostomy Wound Manage*, 1997, **43**, 18-27.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Pr. G.E. Piérard, Service de Dermatopathologie, CHU du Sart Tilman, 4000 Liège.