

Manifestaciones cutáneas de enfermedades gastrointestinales

Gabriela Tapia T.⁽¹⁾, Cristina Martínez L.⁽¹⁾, Valentina Vera G.⁽²⁾, Perla Calderón H.⁽³⁾, Jaime Poniachik T.⁽⁴⁾

⁽¹⁾*Departamento de Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.*

⁽²⁾*Departamento de Nutrición, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.*

⁽³⁾*Servicio de Dermatología, HCUCH.*

⁽⁴⁾*Servicio de Gastroenterología, Hospital Clínico Universidad de Chile.*

SUMMARY

The gastrointestinal system is closely related to the skin. Multiple disorders of the gastrointestinal tract that manifest clinically on the skin surface are recognized, which can even occur before establishing the definitive diagnosis of the disease. For this reason, it is necessary that the dermatologist is internalized regarding the wide variety of clinical signs that can guide the etiological study, which requires in most cases, a multidisciplinary management.

Fecha recepción: agosto 2018 | Fecha aceptación: octubre 2018

INTRODUCCIÓN

La piel es el órgano más extenso de nuestro organismo. Existen múltiples manifestaciones dermatológicas que suelen indicar trastornos del tubo digestivo, el sistema hepatobiliar, los riñones o aparato cardiopulmonar. Se reconocen diversas enfermedades gastrointestinales con compromiso cutáneo, ya sea precediendo, acompañando o que se presentan una vez que se ha establecido el diagnóstico. Estas manifestaciones cutáneas son diversas, específicas y no específicas.

La piel tiene el potencial de proveer manifestaciones visibles y facilitar el diagnóstico precoz de enfermedades gastrointestinales. El objetivo del presente artículo es dar a conocer las presentaciones dermatológicas más comunes de enfermedades del tracto gastrointestinal.

La piel es el mayor órgano del cuerpo humano y su exploración no solo permite diagnosticar enfermedades cutáneas, sino que también puede aportar datos clínicos importantes para diagnosticar enfermedades sistémicas. Esto constituye una ventaja, considerando su fácil accesibilidad, dado que permite la aplicación de estudios complementarios poco invasivos que pueden aportar claves para establecer la etiología de la enfermedad.

El presente artículo tiene como objetivo revisar algunas manifestaciones cutáneas asociadas a enfermedades sistémicas, específicamente a patologías gastrointestinales, las cuales pueden ser reconocidas con una exploración física completa, tanto por el médico general, internista o dermatólogo. La falta

de reconocimiento puede resultar en un retraso en el diagnóstico y tratamiento, y por lo tanto, permitir la progresión de una enfermedad mortal.

MANIFESTACIONES CUTÁNEAS ASOCIADAS A ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) constituye un espectro de enfermedades del tracto gastrointestinal (TGI) que contemplan una activación inmune e inflamación. Las dos formas principales son la colitis ulcerosa (CU) y enfermedad de Crohn (EC), las cuales exhiben características distintivas (Tabla 1)⁽¹⁾.

En la colitis ulcerosa el compromiso se limita al colon y progresa de manera retrógrada y continua desde el recto con afectación de la capa interna del intestino (mucosa y submucosa). En la EC, en cambio, puede afectar cualquier zona del tracto digestivo desde la boca hasta el ano y se caracteriza por afectar todo el grosor de la pared de forma discontinua con áreas preservadas entre las afectadas. Este compromiso transmural explica los diferentes fenotipos, ya sea inflamatorio, estenosante o penetrante. La afectación anal y perianal se observan con frecuencia en la EC y el recto suele estar respetado. La colitis ulcerosa, por su parte, se distingue por un compromiso rectal casi universal y por la ausencia de afectación anal.

La prevalencia de la afectación cutánea es similar para la EC (9-19%) y la CU (9%-23%); no obstante, existe una variación significativa en las diferentes manifestaciones clínicas de la piel^(1,2). Las manifestaciones

cutáneas más comunes de EII son eritema nodoso, estomatitis aftosa recurrente y pioderma gangrenoso.

Manifestaciones dermatológicas

1. Lesiones específicas: son originadas por el mismo proceso fisiopatológico que las manifestaciones del TGI, de manera que presenta las mismas características histopatológicas que la EII subyacente. Solo se observan en EC, debido a que la CU típicamente no se extiende a las membranas mucosas (oral o perianal).
2. Lesiones reactivas: aparecen por una antigenicidad cruzada entre el tegumento y mucosa intestinal. Se observa en ambas enfermedades.
3. Condiciones asociadas: se relacionan con el HLA y la naturaleza inflamatoria crónica.

1. Lesiones específicas

- Enfermedad perianal: el compromiso incluye eritema, úlceras, fisuras, abscesos y fístulas hasta en el 50% de los pacientes con EC en algún punto de la evolución clínica. La presencia de múltiples fisuras y fístulas circunferenciales caracterizan la actividad perianal de la EC. Existe una semejanza significativa, tanto clínica como histopatológica, con las lesiones del TGI de la EC, por lo que se considera una extensión de la enfermedad⁽³⁾.
- EC oral: se presenta en el 8-9% casos con edema de los labios y mucogingivitis. Se encuentra una mucosa con aspecto empedrado con nódulos y ulceraciones.

Tabla 1. Características principales de enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa⁽¹⁾

	Enfermedad de Crohn	Colitis ulcerosa
Incidencia	5.8/100.000	7.3/100.000
Edad de presentación	15-40 años	15-40 años
Asociaciones genéticas	IBD-1, CARD15	HLA-B27
Asociación con tabaco	Sí	No
Localización en TGI	Ubicuo, predomina en intestino delgado	Colon, siempre recto
Síntomas al diagnóstico	Baja de peso, dolor abdominal, masa abdominal, estenosis y obstrucción intestinal, abscesos y fístulas perianales.	Rectorragia, tenesmo, dolor en relación a defecación.
Histopatología	Engrosamiento e inflamación transmural, presencia de granulomas	Inflamación confinada a mucosa

- EC metastásica: se presenta como placas, nódulos o úlceras, localizadas a distancia sin contigüidad con el TGI en extremidades o áreas intertriginosas y en raras ocasiones, en cara y genitales. La gravedad de la EC no se correlaciona necesariamente con la severidad de las lesiones cutáneas, aunque la afección de colon se observa con más frecuencia en caso de EC metastásica^(1,2).

2. Lesiones reactivas

- Eritema nodoso: es la manifestación cutánea más frecuente de EII (4-6% pacientes) y refleja actividad de la enfermedad. Se presenta con mayor frecuencia en mujeres de 10 a 30 años y particularmente en EC. Compromete comúnmente las superficies extensoras de extremidades inferiores, aunque se han reportado localizaciones atípicas como los muslos, porción extensora de brazos, tronco, cuello y cara.
- Pioderma gangrenoso (PG): es una enfermedad ulcerativa poco frecuente fuertemente ligada a enfermedades sistémicas. La más común de estas asociaciones es la EII, observada en el 20% a 30% de los casos de PG con una incidencia de 0,6% a 2,2%. Algunos estudios indican una mayor frecuencia en colitis ulcerosa.
- Síndrome de Sweet: se caracteriza por la aparición brusca de nódulos y placas eritematovioláceas dolorosas en cara, tronco o extremidades superiores, asociadas a fiebre, malestar general y neutrofilia periférica. Puede presentar afectación oftalmológica o visceral. Hasta en un 15% casos se puede identificar una enfermedad sistémica, siendo la CU la entidad más frecuente.
- Estomatitis aftosa recurrente: la estomatitis aftosa presenta una alta prevalencia en la población general (20%); sin embargo, puede aparecer en múltiples enfermedades sistémicas. Se caracteriza por úlceras superficiales con exudado central fibrinoso y borde eritematoso. Se ha descrito hasta en un 10% de pacientes con EC y un 4%, con CU. Su fisiopatología es multifactorial, dado que la deficiencia de hierro, ácido fólico y vitamina B12 secundaria a EII activa, también contribuyen a su formación.
- *Pioestomatitis vegetans*: trastorno mucocutáneo ulcerativo crónico que se presenta con múltiples

pústulas sobre base eritematosa, de aspecto serpiginoso. Afecta con más frecuencia labios y mucosa oral, aunque puede afectar cualquier parte de la cavidad oral. En general, la EII aparece mucho antes que la afectación oral y los brotes suelen coincidir cronológicamente con los periodos de actividad.

- Poliarteritis nodosa cutánea (PANC): forma rara de vasculitis cutánea crónica y recurrente, de vaso pequeño y mediano de dermis reticular y tejido subcutáneo, sin afectación visceral. Cerca de un 10% de los casos de PANC se asocian con EC o CU. Se presenta con nódulos dolorosos, eritema y *livedo reticularis* en extremidades inferiores y que puede evolucionar con úlceras y necrosis. Para su diagnóstico se requiere una biopsia profunda del borde la úlcera.
- Vasculitis leucocitoclástica: vasculitis cutánea de vaso pequeño. Se presenta en extremidades inferiores con púrpura palpable. Su aparición no siempre se correlaciona con la actividad de la EII e incluso puede preceder al diagnóstico.
- Epidermolisis bulosa adquirida (EBA): se caracteriza por la formación de ampollas subepidérmicas en manos y pies. Su asociación a EII, principalmente EC, se debe a la presencia de autoanticuerpos contra el dominio NC1 del colágeno VII que se expresa tanto a nivel de la membrana basal epidérmica como del epitelio intestinal. La EII suele preceder al diagnóstico de EBA por años.

Manejo: el tratamiento de las manifestaciones cutáneas de EII responde a la terapia de la enfermedad subyacente^(4,5).

MANIFESTACIONES CUTÁNEAS ASOCIADAS A HEMORRAGIAS DIGESTIVAS

1. Vasculitis por IgA o púrpura de Schönlein Henoch

Es una vasculitis leucocitoclástica producida por complejos inmunes de tipo IgA que se depositan en las paredes de los vasos. Es más frecuente en la infancia; el 90% se produce en menores de 10 años de edad. Su origen es multifactorial, dado que se han descrito factores genéticos, ambientales e influencias antigénicas. Una parte de los casos se asocia a

infección por estreptococo β -hemolítico grupo A que se presenta una a dos semanas posteriores⁽⁶⁾.

Manifestaciones dermatológicas: las lesiones cutáneas comienzan como pápulas urticariales que evolucionan en 24 horas a púrpura palpable, afectando glúteos y piernas de forma simétrica. En la mayoría de los adultos se observan lesiones bulosas. Las lesiones desaparecen dentro de 5 a 7 días, dejando una hiperpigmentación, aunque pueden recurrir semanas o meses después. La biopsia informa una vasculitis leucocitoclástica con infiltración neutrofílica de los vasos dérmicos y polvo nuclear, y depósito granular de IgA perivascular (a veces con C3 y fibrina) en la IF.

Artritis no erosiva de articulaciones de extremidades inferiores: precede el compromiso de piel hasta en un 25%.

Compromiso gastrointestinal: se describe dolor abdominal tipo cólico secundario a edema y hemorragia digestiva. Pueden presentar infarto intestinal, perforación e intususcepción.

Compromiso renal: la afectación renal ocurre en la mitad de los pacientes. Lo más frecuente es la hematuria microscópica seguida de la proteinuria y un pequeño porcentaje puede progresar a enfermedad renal terminal^(6,7).

Diagnóstico: el diagnóstico es clínico y se confirma con estudio histopatológico e IFD.

Estudio: se debe solicitar hemograma, VHS, PCR, complemento, IgA, ANA, ANCA, y función renal. El estudio endoscópico se realiza en caso de hemorragia digestiva. La ecografía testicular se indica solo en caso de síntomas^(7,8).

2. Pseudoxantoma elástico

Es una condición autosómica recesiva por mutación del gen ABCC6 en el cromosoma 16p13.1, lo que lleva a una composición anormal de las fibras elásticas y una disregulación de la inhibición del depósito de calcio. Tiene una prevalencia estimada de 1 en 25.000 o 100.000. Los signos cutáneos se presentan durante la infancia. Es dos veces más frecuente en mujeres. El diagnóstico se basa en la biopsia cutánea y un conjun-

to de criterios mayores y menores que incluyen manifestaciones cutáneas, oculares y cardiovasculares.

Manifestaciones dermatológicas: pápulas amarillentas de 1 a 5 mm que posteriormente confluyen en placas con apariencia en empedrado. Inicialmente comprometen la región cervical alrededor de los 13 años y a medida que avanza la edad, compromete axilas, ingle y fosas poplíteas, con pérdida de elasticidad cutánea, resultando en pliegues redundantes. También afecta mucosas especialmente labio inferior. La biopsia de piel muestra tejido elástico fragmentado y calcificado en dermis media y reticular.

Otras manifestaciones: puede tener enfermedad aterosclerótica prematura, aneurisma de la aorta e hipertensión arterial. Otros síntomas incluyen hemorragia gastrointestinal alta o baja (15% casos) y estrías angioides oculares que pueden llevar a la pérdida progresiva de agudeza visual.

Estudio y manejo: la evaluación con fondo de ojo es fundamental junto con una evaluación cardiológica completa. Los pacientes deben evitar el trauma facial por el riesgo de hemorragias retinianas y evitar los anticoagulantes por el riesgo de hemorragia digestiva.

3. Enfermedad de Degos o papulosis atrófica

Angiopatía oclusiva que afecta a arterias de pequeño y mediano vaso con eventual necrosis tisular.

Patogenia: se produciría por una disregulación de IFN- α y del complejo membranolítico del complemento. Magro *et al.* propuso que la trombosis microvascular es atribuible a la deposición vascular C5b-9, mientras que la expansión fibrointimal obliterante puede estar vinculada a la expresión de interferón.

Predomina en caucásicos y afecta principalmente a adultos jóvenes con una edad promedio de 36 años, aunque hay casos pediátricos. Si bien suele ser esporádica, se han reportado casos familiares que demuestran herencia autosómica dominante⁽⁹⁾.

Actualmente se distinguen dos variantes:

- Papulosis atrófica benigna (PAB): más común en mujeres y confinada a la piel⁽¹⁰⁾.
- Papulosis atrófica maligna (PAM): más frecuente en

hombres con compromiso cutáneo y sistémico. Por lo general, las manifestaciones cutáneas preceden a los síntomas viscerales en meses o años.

Manifestaciones dermatológicas: se presentan pápulas umbilicadas de 2-5 mm de consistencia firme de color rosa, gris o amarillento, que desarrollan una zona de atrofia central típica “en gotas de porcelana”, rodeada de un anillo eritematoso con telangiectasias, la que posteriormente desaparece, dejando una cicatriz variceliforme. Usualmente se localiza en tronco y región proximal de extremidades.

Otras manifestaciones: en la PAM se produce un compromiso de órganos internos, siendo el más afectado el sistema gastrointestinal (50-61%), aunque también se describen manifestaciones neurológicas, cardíacas y pulmonares. La evolución es progresiva y, por lo general, fatal dentro de los tres años del inicio de la enfermedad. Dispepsia, vómitos, dolor abdominal agudo, hematemesis o melena, incluso un síndrome isquémico o peritonitis por perforación, asociándose a mal pronóstico.

Estudio: hemograma completo, coagulación, anticuerpos antifosfolípidos, sangre en deposiciones. Endoscopia digestiva alta y colonoscopia en pacientes con síntomas de hemorragia digestiva⁽⁹⁻¹¹⁾.

4. Telangiectasia hemorrágica hereditaria o enfermedad de Weber-Osler-Rendu

Enfermedad autosómica dominante caracterizada por la presencia de telangiectasias en mucosas y piel, debido a un trastorno de la arquitectura vascular. Este último se debe a alteraciones en la señalización de TGF- β , lo cual produce una displasia vascular sistémica.

Manifestaciones dermatológicas: aproximadamente la mitad de los pacientes presentan telangiectasias hacia los 30 años de edad. La región oral es la zona más afectada con predilección de los labios, lengua y mucosa. Pudiendo encontrarse también en nariz, orejas, manos y pies.

Otras manifestaciones: la epistaxis recurrente es la forma más frecuente de presentación hasta en un 90% de los pacientes. Posteriormente se afecta la vasculatura pulmonar y gastrointestinal. Una complicación

descrita es la hemorragia del tracto digestivo que se produce 20 años después de la aparición de las lesiones cutáneas (25-30% de los pacientes), secundario a múltiples angiomas nodulares que afectan estómago y duodeno⁽¹³⁾.

Estudio: hemograma completo, perfil de coagulación, ecocardiografía, RM cerebral, ecotomografía Doppler de hígado y TAC de tórax y abdomen. El estudio endoscópico de telangiectasias gastrointestinales podría diferirse en individuos asintomáticos y sin anemia^(12,13).

MANIFESTACIONES CUTÁNEAS ASOCIADAS A MALABSORCIÓN

1. Acrodermatitis enteropática

Trastorno autosómico recesivo secundario a una deficiencia de zinc. Se produce por una mutación del gen SLC39A que codifica para el transportador ZIP4 de zinc, el cual se encuentra en enterocitos de duodeno y yeyuno. Se manifiesta días a semanas después del nacimiento, si el lactante no recibe lactancia materna o poco después luego de su suspensión, debido a que la leche materna presenta más zinc biodisponible, el que es absorbido a pesar del defecto en el transportador.

Manifestaciones dermatológicas: Se describen placas eritemato-escamosas, costras, erupción psoriasiforme o vesículo-bulosa que tienden a presentarse en regiones periorificiales (boca, nariz, orejas, ojos y periné), de forma simétrica en glúteos, en áreas extensoras de articulaciones (codos, rodillas, manos y pies) y en cuero cabelludo. Las lesiones pueden presentar infecciones bacterianas y fúngicas recurrentes. Durante periodos de exacerbación, pueden cursar con diarrea, conformando la tríada clásica: dermatitis, alopecia y diarrea⁽¹⁴⁾.

Diagnóstico: se basa en hallazgos clínicos y niveles séricos de zinc ≤ 50 mcg/dL. También se pueden encontrar niveles disminuidos de fosfatasas alcalinas (dependiente de zinc). Por otra parte, como el zinc viaja unido a albúmina, niveles bajos de albúmina disminuirían la concentración plasmática de zinc.

Tratamiento: se debe suplementar con sulfato de zinc en dosis de 5-10 mg/kg/día (dosis estándar de 3 mg/Kg/día), el cual aporta 1-2 mg/kg/día de zinc

elemental, dividido en 2 a 3 veces al día, 1 a 2 horas antes de las comidas. Se puede observar mejoría de la irritabilidad, apetito, diarrea y lesiones cutáneas después de 2 a 3 días de iniciada la terapia. El crecimiento del pelo y el incremento del crecimiento se observan a partir de las 2 semanas de tratamiento. Una vez estabilizado el paciente se debe medir el nivel sérico de zinc cada 3-6 meses para realizar ajuste de dosis, siendo mantenida de por vida^(14,15)

2. Dermatitis herpetiforme

Enfermedad crónica ampollar autoinmune, considerada una manifestación cutánea específica de la enfermedad celíaca (EC).

Manifestaciones dermatológicas: erupción polimorfa pruriginosa con múltiples pápulas y vesículas agrupadas de aspecto herpetiforme, distribuidas simétricamente en codos, superficie extensora de antebrazos, rodillas, hombros, espalda y glúteos.

Manifestaciones gastrointestinales: existe compromiso del intestino delgado por sensibilidad al gluten de grado variable. Al momento del diagnóstico, la clínica intestinal suele ser asintomática en el 60% de los casos, oligosintomática en 20% (dolor abdominal, distensión, diarrea, constipación) y un 20% cursa con un síndrome malabsortivo (baja de peso, anemia, alteraciones dentales, alopecia). En las formas silentes el compromiso cutáneo es la clave diagnóstica para la detección de la afectación intestinal⁽¹⁷⁾.

Diagnóstico: el diagnóstico se confirma con estudio histopatológico e inmunofluorescencia (IFD). El estudio histológico demuestra una ampolla a nivel de la membrana basal con neutrófilos intrapapilares. La IFD de piel sana recogida de un sitio perilesional puede revelar depósitos granulares de IgA en las papilas dérmicas o a lo largo de la membrana basal. Este último método es considerado el *gold standar*.

Estudio: los anticuerpos IgA antitransglutaminasa (anti-tTG) se consideran los más sensibles y específicos y deben ser realizados de primera línea ante la sospecha. Asimismo, se sugiere solicitar niveles totales de IgA en suero simultáneamente para identificar la presencia de una deficiencia de IgA y así descartar falsos negativos.

Tratamiento: la dieta libre de gluten alivia los síntomas gastrointestinales en un promedio de 3 a 6 meses, a diferencia del compromiso cutáneo que requiere 1 a 2 años para llegar a la resolución completa^(16,17).

MANIFESTACIONES CUTÁNEAS ASOCIADAS A ENFERMEDAD HEPÁTICA CRÓNICA

La enfermedad hepática crónica está asociada con un número de manifestaciones cutáneas. Algunas de éstas ocurren en cualquier paciente, mientras que otras son más específicas a la causa de la enfermedad hepática.

Manifestaciones dermatológicas vasculares:

- **Eritema palmar:** existen cambios regionales en la circulación periférica que dan cuenta de la distribución selectiva de las lesiones vasculares en las extremidades superiores. Los capilares cutáneos no parecen estar afectados; sin embargo, se observan alteraciones locales en las anastomosis arteriovenosas probablemente por disfunción autonómica, lo que podría explicar el aumento en la temperatura de las manos y el eritema palmar. Puede presentarse en parches, de forma simétrica, en eminencias tenar e hipotenar de la superficie palmar. No es específico de la cirrosis; también se observa en enfermedad de Wilson, hemocromatosis, etc.
- **Angioma aracniforme** (*Nevus araneus*, *Nevus aracniforme* o *Telangiectasia aracniforme*): consiste en una dilatación arteriolar central de la que emergen capilares en forma radiada. Se presentan en el territorio de la vena cava superior (cara, cuello, tronco superior y brazos).
- **Circulación colateral:** esta circulación colateral es secundaria al aumento de la hipertensión portal severa y a la derivación de la circulación sistémica a través de las venas de la pared abdominal y región periumbilical.
- **Defectos de la coagulación:** se produce por una disminución en la síntesis de factores de la coagulación y reguladores, disminución del *clearance* de factores de coagulación activados, además de defectos cuantitativos y funcionales de las plaquetas, hiperfibrinólisis y coagulación intravascular acelerada. La trombocitopenia se encuentra entre un 30-40% de los pacientes. Clínicamente presenta tendencia a la formación de equimosis, petequias, púrpura, epistaxis o sangrado gingival.

- **Cambios ungueales:** se pueden encontrar “uñas en vidrio de reloj” o uñas blancas, planas y sin brillo. Las uñas de Terry consisten en aparente leuconiquia sobre el lecho ungueal con una banda distal rosada o café, la que histológicamente corresponde principalmente a telangiectasias. También se pueden encontrar las líneas de Muehrcke que consisten en bandas blanquecinas transversales asociadas a hipoalbuminemia (<2.2g/dL) que reflejan anomalías en la vasculatura del lecho.
- **Cambios capilares:** pérdida del vello axilar y púbico o de distribución femenina, que son secundarias a la alteración hormonal a menudo asociados a ginecomastia y atrofia testicular⁽¹⁸⁻²⁰⁾.
- **Prurito y prurigo nodular:** en un 15% de los pacientes asociado a colestasia.
- **Liquen plano (LP):** lesiones generalizadas con compromiso oral y curso crónico.
- **Poliarteritis nodosa asociada a VHC:** VHC presente en 5-20% de los pacientes.
- **Eritema necrolítico acral (ENA):** erupción papuloescamosa que se presenta en la enfermedad aguda. Afecta el dorso de los pies, principalmente el del primer dedo, con posible extensión a las piernas^(20,21).

Manejo: Todos los pacientes con PCT, LP y CME deben ser evaluados para descartar infección por VHC.

Manifestaciones dermatológicas de hepatitis crónica por VHC:

- **Crioglobulinemia mixta esencial (CME):** clínicamente se encuentra en un 10-21% de los pacientes, pero se detectan crioglobulinas en un 35-54% de pacientes. Se trata de una vasculitis leucocitoclástica con púrpura palpable asociada a artralgias, debilidad, compromiso renal y neural.
- **Porfiria cutánea tarda (PCT):** existe una alta prevalencia de hepatitis crónica por VHC en pacientes con PCT. En la piel se manifiesta como fragilidad cutánea y de las uñas, aparición de ampollas frágiles en áreas fotoexpuestas que curan con atrofia, cicatrices, hiperpigmentación cutánea, hipertrichosis y placas tipo esclerodermia.

CONCLUSIÓN

Los hallazgos cutáneos pueden aportar claves para realizar el diagnóstico de múltiples patologías gastrointestinales y, de esta manera, instaurar medidas terapéuticas y preventivas para evitar complicaciones. El diagnóstico precoz incide no solo en la calidad de vida, sino que también influye en el pronóstico y sobrevida de estos pacientes.

Se destaca la importancia de que tanto médicos generales, internistas, dermatólogos y gastroenterólogos estén familiarizados con las manifestaciones dermatológicas más frecuentes con el fin de mantener una alta sospecha clínica en la búsqueda de enfermedades sistémicas con afectación gastrointestinal.

REFERENCIAS

1. Thrash B, Patel M, Shah KR, Boland CR. Cutaneous manifestations of gastrointestinal disease: part II. *J Am Acad Dermatol* 2013;68:211-33.
2. Mendoza JL, Lana R, Taxonera C, Alba C, Izquierdo S, Díaz- Rubio M. Extraintestinal manifestations in inflammatory bowel disease: Differences between Crohn's disease and ulcerative colitis. *Med Clin* 2005;125:297-300.
3. Rankin GB, Watts HD, Melnyk CS, Kelley ML Jr. National Cooperative Crohn's Disease Study: extraintestinal manifestations and perianal complications. *Gastroenterology* 1979;77:914-20.
4. Kurtzman DJB, Jones T, Lian F, Peng LS. Metastatic Crohn's disease: A review and approach to therapy. *J Am Acad Dermatol* 2014;71:804-13.

5. Baumgart DC, Sandborn WJ. Inflammatory bowel disease: Clinical aspects and established and evolving therapies. *Lancet* 2007;369:1641-57
6. Saulsbury FT. Henoch Schönlein purpura in children: report of 100 patients and review of the literature. *Medicine* 1999;78:395-409.
7. Gedalia A. Henoch Schönlein purpura. *Curr Rheumatol Rep* 2004;6:195-202.
8. Tancrede-Gohin E, Ochonisky S, Vignon-Pennamen, Flageul B, Morel P, Rybojad M. Schonlein-Henoch purpura in adult patients. *Arch Dermatol* 1997;133:438-42.
9. Zouboulis C, Theodoridis A, Brunner M, Magro C. Benign atrophic papulosis (Köhlmeier-Degos disease): the wedge-shaped dermal necrosis can resolve with time. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2017;1:1-12
10. Theodoridis A, Konstantinidou A, Makrantonaki E, Zouboulis CC. Malignant and benign forms of atrophic papulosis (Köhlmeier-Degos disease): Systemic involvement determines the prognosis. *Br J Dermatol* 2014;170:110-5.
11. Wilson J, Walling H, Stone M. Benign cutaneous Degos disease in a 16-year-old girl. *Pediatr Dermatol* 2007;1:18-24.
12. Pérez del Molino A, Zarrabeitia R, Fernández A. Telangiectasia hemorrágica hereditaria. *Med Clin* 2005;124:583-7.
13. McDonald J, Miller F, Hallam S, Nelson L, Marchuk D, Ward K. Clinical manifestations in a large hereditary hemorrhagic telangiectasia type 2 kindred. *Am J Med Genet* 2000;93:320-7.
14. Kumar P, Lal NR, Mondal AK, Mondal A, Gharami RC, Maiti A. Zinc and skin: a brief summary. *Dermatol Online J* 2012;18:1.
15. Maverakis E, Fung MA, Lynch PJ, Draznin M, Michael DJ, Ruben B *et al.* Acrodermatitis enteropathica and an overview of zinc metabolism. *J Am Acad Dermatol* 2007;56:116-24.
16. Antiga E, Caproni M. The diagnosis and treatment of dermatitis herpetiformis. *Clin Cosmet Investig Dermatol* 2015;13;8:257-65.
17. Caproni M, Antiga E, Melani L, Fabbri P. Italian Group for Cutaneous Immunopathology. Guidelines for the diagnosis and treatment of dermatitis herpetiformis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2009;23:633-8.
18. Espinoza Y, Molina V, Restrepo J. Manifestaciones dermatológicas de las enfermedades hepáticas: un enfoque para el médico general. *Med & Lab* 2012;18:1-6.
19. Ghosn SH, Kibbi AG. Cutaneous manifestations of liver diseases. *Clin Dermatol* 2008;26:274-82.
20. Brahm J. Hepatitis crónica. En: Weitz J, Berger Z, Sabath S, Silva H, eds. *Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades digestivas*. Santiago: Editorial Iku, 2013;315-19.
21. Boh EE, Al-Smadi RM. Cutaneous manifestations of gastrointestinal diseases. *Dermatol Clin* 2002;20:533-46.

CORRESPONDENCIA

Dra. Gabriela Tapia Tudela
 Departamento de Dermatología, Facultad de
 Medicina, Universidad de Chile
 Independencia 1027, Santiago
 E-mail: gabriela.med2014@gmail.com

