



ACTAS Derma-Sifiliográficas

Full English text available at
www.elsevier.es/ad



ORIGINAL

Pelagra: estudio clínico, histopatológico y epidemiológico de 7 casos

E. Piqué-Duran^{a,*}, J.A. Pérez-Cejudo^a, D. Cameselle^a, S. Palacios-Llopis^b
y O. García-Vázquez^b

^a Sección de Dermatología, Hospital Dr. José Molina Orosa, Lanzarote, España

^b Servicio de Patología, Hospital Dr. José Molina Orosa, Lanzarote, España

Recibido el 4 de noviembre de 2010; aceptado el 8 de mayo de 2011

Accesible en línea el 6 de julio de 2011

PALABRAS CLAVE

Pelagra;
Antiepilépticos;
Alcoholismo;
Transgresión
dietética

Resumen

Introducción y objetivos: En el mundo desarrollado la pelagra es una entidad rara confinada a unos pocos grupos de riesgo. Afecta especialmente a personas alcohólicas, con transgresiones dietéticas, malabsorción intestinal o en tratamiento con determinados medicamentos. El objetivo del presente trabajo es realizar un estudio de las características clínicas, histopatológicas y epidemiológicas de los pacientes diagnosticados de pelagra en nuestro centro, y compararlo con los hallazgos «clásicos» de esta entidad.

Pacientes y métodos: Se realiza un estudio retrospectivo de los pacientes con hallazgos clínicos y/o patológicos de pelagra en nuestro centro en el periodo comprendido entre 1998 y 2009.

Resultados: Siete pacientes cumplían los criterios de inclusión. Todos eran varones y los factores predisponentes más importantes fueron el alcoholismo y la transgresión dietética. Todos mostraban un cuadro de fotosensibilidad, donde el dorso de los antebrazos fue el área más afectada y el dorso del pie la zona donde las lesiones eran más graves. Los hallazgos histopatológicos más constantes fueron la presencia de vasos dilatados asociados a una extravasación hemática, con escaso o nulo infiltrado inflamatorio. Los cambios epidérmicos fueron variados e incluyeron cambios sugestivos de pelagra en grado leve, como una palidez de la epidermis y cierto grado de balonización de los queratinocitos, pero también otras alteraciones como ampollas con necrosis epidérmica e hiperqueratosis. En la mayoría de los pacientes la sospecha clínica inicial no fue de pelagra. Casi todos asociaban una discreta clínica extracutánea.

Conclusiones: Ante pacientes con lesiones en áreas fotoexpuestas se debe descartar pelagra. Para ello se deben investigar los factores predisponentes de pelagra, la situación social del paciente y la presencia de alteraciones digestivas y/o neurológicas.

© 2010 Elsevier España, S.L. y AEDV. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: epiqued@medynet.com (E. Piqué-Duran).

KEYWORDS

Pellagra;
Antiepileptic drugs;
Alcoholism;
Dietary deficiency

Pellagra: A Clinical, Histopathological, and Epidemiological Study of 7 Cases**Abstract**

Background and objectives: In the developed world, pellagra is a rare condition that is restricted to a small number of at-risk groups. It mainly affects alcoholic patients and those with dietary deficiencies, with intestinal malabsorption, or in treatment with certain drugs. The aim of this study was to analyze the clinical, histopathological, and epidemiological characteristics of patients diagnosed with pellagra in our hospital and to compare the results with the findings traditionally described for this disease.

Patients and methods: We undertook a retrospective study of patients with clinical or pathological evidence of pellagra who were seen in our hospital between 1998 and 2009.

Results: Seven patients met the inclusion criteria. All were men and the most common predisposing factors were alcoholism and dietary deficiency. All exhibited photosensitivity mainly affecting the forearms and the upper surface of the feet, where the lesions were more severe. The most consistent histopathological findings were the presence of dilated blood vessels with extravasation and little or no inflammatory infiltrate. Various changes were observed in the epidermis, including those suggestive of mild pellagra, such as epidermal pallor and some degree of ballooning of the keratinocytes. Other abnormalities such as epidermal necrosis and hyperkeratosis were also observed. In most patients, pellagra was not initially suspected. Additional noncutaneous findings were observed in almost all cases.

Conclusions: Pellagra should be ruled out in patients with lesions on sun-exposed areas. Predisposing factors for pellagra should be assessed along with the social situation of patients and the presence of digestive or neurological abnormalities.

© 2010 Elsevier España, S.L. and AEDV. All rights reserved.

Introducción

Aunque en el pasado la pelagra supuso una enfermedad de proporciones epidémicas en nuestro medio, en la actualidad es una rareza confinada a una serie de grupos de riesgo. Desde su descripción original por Gaspar Casal en 1735 y la identificación de la nicotinamida como factor preventivo de la pelagra por Goldberger en 1926, poco se ha avanzado en el conocimiento de esta enfermedad^{1,2}. Tanto es así que ni el tratamiento ni los criterios diagnósticos basados en la clínica han variado en los últimos 90 años. La diferencia entre esos primeros tiempos de la pelagra y hoy día, probablemente sea nuestra falta de experiencia, debido a lo infrecuente que resulta actualmente. Es por ello que a continuación exponemos nuestra experiencia con esta entidad.

Pacientes y métodos

Se revisaron los archivos clínicos e histopatológicos desde 1998 hasta 2009 en busca de pacientes con el diagnóstico de pelagra o síndrome pelagroide del Hospital Dr. José Molina Orosa de Lanzarote. Los criterios de inclusión se basaron en: *a)* unos hallazgos clínicos compatibles con pelagra, es decir, una erupción cutánea más o menos simétrica localizada en áreas fotoexpuestas o unos hallazgos histopatológicos consistentes en una palidez de las capas altas de la epidermis con balonización de los queratinocitos; *b)* una resolución del brote tras la administración de nicotinamida, y *c)* el descarte de otras patologías. Para ser incluido en el estudio el paciente debía cumplir las tres premisas, excluyéndose el resto.

A través de la historia clínica se valoró edad, sexo, factores predisponentes para padecer pelagra, hábitos tóxicos —con especial hincapié en la ingesta de alcohol—, situación social, forma de presentación clínica, alteraciones analíticas, sospecha diagnóstica inicial, tratamiento y evolución del brote a largo plazo. Así mismo, se examinaron los hallazgos histopatológicos de las biopsias realizadas.

Para los datos de incidencia y prevalencia se consultaron las memorias anuales del hospital, así como los datos demográficos según el centro de datos del Cabildo Insular de Lanzarote³.

Resultados

Siete pacientes cumplieron los criterios de inclusión, y son el objeto del presente estudio. Las [tablas 1-3](#) exponen respectivamente los hallazgos epidemiológicos, clínicos e histopatológicos.

Todos los pacientes eran varones con edades comprendidas entre 37 y 72 años en el momento del diagnóstico, con una edad media de 55 años. La incidencia de pelagra fue de 0,5 casos nuevos/10⁵ habitantes/año, y supuso uno de cada 4.663 pacientes nuevos vistos por la Sección de Dermatología.

El alcoholismo y la transgresión dietética fueron los factores predisponentes hallados en la mayoría de los pacientes. Es de destacar que dos pacientes recibían tratamiento antiepiléptico y que representó el único factor predisponente en uno de ellos ([tabla 1](#)).

En la forma de presentación clínica ([tabla 2](#)) destacamos la constante afectación del dorso de las manos y/o antebrazos, siempre de forma bilateral y simétrica ([fig. 1](#)). La cara

Tabla 1 Hallazgos epidemiológicos

	Edad/año	Sexo	Antecedentes patológicos	Alcoholismo*	Dieta	Situación social
Caso 1	61 1998	V	- Sin interés	Excesivo	Escasa	Vive solo sin apoyo familiar
Caso 2	37 1999	V	- C. de laringe - Laringectomizado - Epilepsia	Excesivo	Una comida día	Vive solo, se hace la comida, sin apoyo familiar
Caso 3	59 2001	V	- C. de esófago - Anastomosis esófago-intestinal - C. epidermoide trígono mandibular - Radioterapia - HTA	Excesivo	Dieta escasa a base de caldo, leche y queso	Vive con su mujer
Caso 4	68 2005	V	- Sin interés	Excesivo	Dieta variada pobre en carne	Vive con su hijo albañil, ellos hacen la comida
Caso 5	43 2006	V	- Hepatitis B y C	Moderado	Dieta escasa los últimos meses «a veces no come»	¿?
Caso 6	72 2007	V	- Psoriasis	No	Dieta a base de legumbre y maíz, sin carne ni pan	Vive solo, se hace la comida. Buen apoyo familiar
Caso 7	45 2008	V	- Epilepsia	No	Normal	Vive con su familia
Factores predisponentes para pelagra						
Caso 1				Alcoholismo		
Caso 2				Transgresión dietética		
				Alcoholismo		
				Transgresión dietética		
				Tratamiento antiepiléptico		
Caso 3				Cáncer de laringe		
				Transgresión dietética		
				Malabsorción		
Caso 4				Alcoholismo		
Caso 5				Alcoholismo		
				Transgresión dietética		
				¿Alcoholismo?		
Caso 6				Transgresión dietética		
Caso 7				Tratamiento antiepiléptico		

Clasificación de la ingesta de alcohol según *The National institute on alcohol abuse and alcoholism*²².
C: cáncer; HTA: hipertensión arterial; V: varón.

y el dorso de los pies y/o piernas se afectaron en menor medida, pero mientras en la cara las lesiones eran leves, el dorso de los pies y/o piernas presentaban ampollas y úlceras (figs. 2 y 3).

A pesar de que todos los pacientes presentaban un cuadro clínico compatible con pelagra, sólo se consideró inicialmente ese diagnóstico en tres de ellos. En el resto se barajaron los diagnósticos de lupus, dermatitis de contacto fotoinducida, erupción polimorfa lumínica y pseudoporfiria cutánea tarda.

Aunque de forma leve, casi todos los pacientes presentaron clínica extracutánea. En dos pacientes se hallaron alteraciones en la mucosa oral, en forma de lengua depapilada y mucosa de aspecto atrófico. La clínica gastrointestinal y neurológica fue en forma de diarreas y bradipsiquia o leve desorientación respectivamente. Sin embargo, estas alteraciones sólo se objetivaron después de una entrevista dirigida.

Los análisis realizados no aportaron nada, salvo el descarte de otras patologías.

Tabla 2 Hallazgos clínicos y evolución

	Tiempo evolución	Clínica cutánea	Clínica extracutánea		
Caso 1	3 meses	Dorso de manos y pies Erosiones, piel hiperpigmentada apergaminada Ampolla única en pie	Mucosa: lengua depapilada Neurológica: leve desorientación		
Caso 2	1 mes	Dorso de antebrazos, piernas y cara Placas de centro pardusco y bordes eritematosos Leve eritema facial	No		
Caso 3	15 días	Dorso de pies y antebrazos Eritema en antebrazos con borde pardusco En pies placas eritematoparduscas con úlceras y ampollas	Digestivo: diarreas Neurológica: bradipsiquia		
Caso 4	1 mes	Dorso de antebrazos y dorso de pies Placas eritematovioláceas y parduscas en pies asociadas a úlceras y ampollas	Mucosa: lengua depapilada Neurológica: bradipsiquia		
Caso 5	3 años (estacional)	Dorso de antebrazos, cara y pecho Eritema facial Placas de borde eritematodescamativas y centro hiperpigmentado	Digestiva: diarreas, anorexia		
Caso 6	2 meses	Dorso de antebrazos y manos Placas eritematodescamativas con alguna lesión satélite anular	Neurológica: bradipsiquia		
Caso 7	4 años (estacional)	Dorso de antebrazos y cara Placas eritematodescamativas con piel hiperpigmentada	Digestivo: diarreas ocasional		
	Diagnóstico inicial	Análítica	Tratamiento	Evolución brote	Evolución largo plazo
Caso 1	Pelagra	No se realizó	Nicotinamida 100 mg/día Fotoprotección	Resolución	No disponible
Caso 2	Pelagra	No se realizó	Nicotinamida 150 mg/día	Marcada mejoría al mes	No disponible <i>Exitus</i> por C. de laringe en 1999
Caso 3	Pseudoporfiria cutánea tarda	Hb 9,1; Prot T4,6, Alb 2,4; Col 132; GGT 160, Fe 26; Porfirinas N; 5 OH indolacético N	Becozyme C forte® 3 c/día Dieta hiperproteica	Resolución en 1,5 meses	Preciso ingreso por malnutrición, no recidiva pelagra
Caso 4	Pelagra	Col 133; Fe 59; Porfirinas N, ANA N, 5 OH indolacético N	Becozyme C Forte 3 c/ día	Resolución	No disponible
Caso 5	Lupus	Fe 39; porfirinas N; 5 OH indolacético N	Becozyme C forte 3 c/ día Fotoprotector	Resolución en 1,5-2 meses. Aumento ponderal	No disponible
Caso 6	Dermatitis de contacto fotoinducida	ANA N; 5 OH indolacético N	Becozyme C forte 3 c/ día Fotoprotector Corticoides tópicos	Resolución	Rebrote 6 meses No nuevos brotes
Caso 7	Lupus, erupción polimorfa lumínica	Ferritina 19; ANA N; Porfirinas N; 5 OH indolacético N	Fotoprotector Corticoides tópicos	Resolución	Sin brotes

ANA: anticuerpos antinucleares; Alb: albúmina; C: cáncer; Col: colesterol; Fe: hierro; Hb: hemoglobina; N: normal; Prot T: proteínas totales.

La evolución fue favorable en todos los casos, pero en dos pacientes la mejoría se retrasó al no realizar correctamente el tratamiento con niacinamida desde un inicio.

La tabla 3 muestra los resultados histopatológicos. Los hallazgos más constantes fueron la presencia de vasos

dilatados asociada a extravasación de hematíes con escaso o nulo infiltrado inflamatorio en la dermis y una hiperqueratosis, compacta o paraqueratósica, en la epidermis. Cuatro casos presentaron balonización de queratinocitos y palidez epidérmica, pero en un grado tan leve que no permitía

Tabla 3 Hallazgos histopatológicos

	Córnea	Epidermis	Dermis	Inflamación
Caso 1	Hiperqueratosis compacta	Atrofia Ampolla subepidérmica con necrosis focal con reepitelización	Vasodilatación Extravasación hemática	Escasos neutrófilos y eosinófilos
Caso 2	Hiperqueratosis compacta con áreas de paraqueratósica	Palidez epidérmica Leve balonización	Vasodilatación Extravasación hemática	No
Caso 3	Hiperqueratosis paraqueratósica	Acantosis con hipergranulosis Ampolla subepidérmica con necrosis focal con reepitelización	Vasodilatación Extravasación hemática Quistes milium Hemosiderófagos	No
Caso 4	Hiperqueratosis compacta	Ampolla subepidérmica con necrosis epidérmica Balonización	Normal	No
Caso 5	Hiperqueratosis paraqueratósica	Atrofia Leve espongirosis Palidez epidérmica con leve balonización	Vasodilatación Extravasación hemática Edema papilar	Linfocitos perivascuales escasos
Caso 6	Hiperqueratosis paraqueratósica	Leve balonización Leve espongirosis	Vasodilatación Extravasación hemática Edema papilar	No
Caso 7	Hiperqueratosis paraqueratósica	Hipogranulosis Pústula subcórnea Leve palidez epidérmica Leve balonización	Vasodilatación Extravasación hemática	Pústula subcórnea



Figura 1 Caso 1. Se observa una erupción eritemato-blanquecina de aspecto cicatricial con alguna erosión en su interior; rodeada de una zona pardusca con piel de aspecto apergaminado. Nótese la brusca delimitación de las lesiones en la zona de las muñecas.

sospechar el diagnóstico de pelagra (fig. 4). Tres pacientes presentaban ampollas subepidérmicas. En el caso 3 se realizó inmunofluorescencia directa que resultó negativa.

Discusión

La pelagra, pese a ser una enfermedad endémica en áreas del tercer mundo y presentar brotes epidémicos en zonas de hambruna o de conflicto bélico⁴, es una entidad



Figura 2 Caso 4. Afectación del dorso de ambos pies. Se observa una erupción eritematosa que se acompaña de importante edema, con ampollas y erosiones secundarias a la rotura de las ampollas.

extremadamente infrecuente en los países desarrollados, circunscrita a unos pocos grupos de riesgo. No se conoce la incidencia real en España, pues la casuística española se basa en la publicación de casos aislados y pequeñas series^{5,6}. La única referencia es la serie de Rodríguez-Cuartero et al⁶ en la que la pelagra supuso un 0,23% de los pacientes ingresados en un hospital. Nuestra serie mostró una incidencia de 0,5 casos nuevos de pelagra/10⁵ habitantes/año.

El desarrollo de pelagra se debe a un déficit de las coenzimas *nicotinamida adenina dinucleotide* (NAD) y



Figura 3 Caso 3. El paciente presenta una erupción pardusca y descamativa en el dorso de los antebrazos, pero lo más llamativo era la presencia de grandes ampollas en ambas manos.

nicotinamida adenina dinucleotide phosphate (NADP) que intervienen entre otros procesos en la glucólisis, el metabolismo de aminoácidos y proteínas y la generación de uniones fosfato de alta energía, lo que explica que sean los tejidos con un alto recambio celular, como la piel y el aparato digestivo, o los de una gran necesidad energética, como el cerebro, los que se vean más afectados por este déficit^{2,7,8}. En el hombre la síntesis de NAD y NADP se realiza a través del ácido nicotínico o la niacinamida, que se obtiene bien directamente por absorción intestinal, bien a través del aminoácido esencial triptófano.

La *tabla 4* expone los factores que predisponen a padecer pelagra en el mundo occidental. El alcoholismo se considera el factor más importante en nuestro medio. Probablemente en el paciente alcohólico confluyan una mayor necesidad de niacina con una dieta deficiente⁹. Esta asociación ocurrió en 4 de los 5 pacientes alcohólicos de nuestra serie. En la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) se ha demostrado una depleción de los niveles de NAD intracelular¹⁰, y es probable que estos pacientes

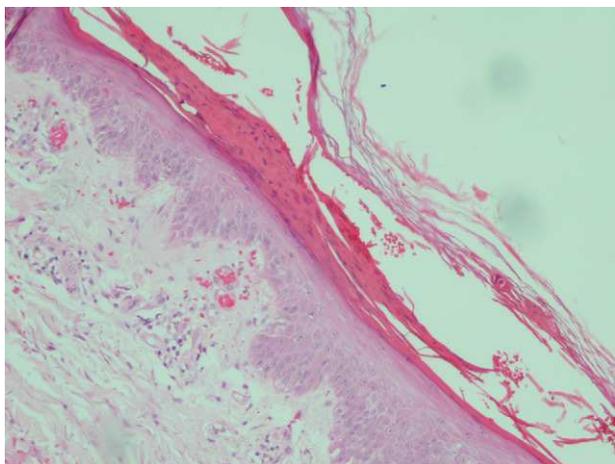


Figura 4 Caso 5. En la histopatología se observa una hiperqueratosis paraqueratósica que acompaña a una epidermis algo atrófica, donde se aprecia una leve espongirosis, palidez y balonización. En la dermis destaca la presencia de vasos dilatados con extravasación hemática (hematoxilina-eosina, $\times 200$).

tengan una mayor necesidad de niacina¹¹. No obstante, y a pesar de haberse publicado algunos casos aislados de dicha asociación^{12,13}, no parece que haya una mayor incidencia de pelagra en pacientes seropositivos para el VIH^{13,14}.

Otros factores importantes en nuestra serie fueron la transgresión dietética y el tratamiento anticomicial. Acorde a los resultados de nuestra serie, la situación social de los pacientes parece contribuir en gran medida al desarrollo de pelagra; así tres pacientes vivían solos y un cuarto con su hijo, pero eran ellos los responsables de hacerse la comida y confeccionar la dieta (*tabla 1*).

Aunque clásicamente la pelagra se manifiesta clínicamente por las tres D (dermatitis, diarrea y demencia), a las que se podría añadir una cuarta D (deceso), en la actualidad este patrón clásico raramente se produce, de forma que se manifiesta sólo parcialmente¹⁵. En nuestra serie sólo un caso presentó alteraciones cutáneas, digestivas y neurológicas. Si tenemos en cuenta que las alteraciones digestivas y las neurológicas son variadas y poco específicas de pelagra, el diagnóstico de la misma se basa en la inmensa mayoría de casos en las alteraciones cutáneas, que son mucho más específicas¹⁶.

Nuestros casos presentaban una clínica bastante sugestiva de pelagra. Sin embargo, sólo en 3 de los 7 pacientes se sospechó inicialmente pelagra. En todos los casos se reconoció la existencia de fotosensibilidad, pero se enfocó hacia otros diagnósticos más comunes en nuestro medio. La clínica extracutánea, que podría ayudar al correcto diagnóstico, no fue referida espontáneamente por los pacientes, evidenciándose sólo tras un interrogatorio dirigido. Este hecho probablemente se deba a que por un lado los pacientes no relacionaban las alteraciones cutáneas con las extracutáneas, y por otro a que estas eran leves y no les daban importancia.

Actualmente no existe ninguna prueba ni marcador de laboratorio que sea útil para el diagnóstico de pelagra. Signos indirectos de malnutrición como hipoproteinemia pueden apoyar el diagnóstico, pero salvo en nuestro caso 3, que presentaba una marcada malabsorción, este dato no fue útil en nuestra serie. También se ha sugerido que una alteración de los niveles de 5OH indolacético en orina de 24 horas podría ser un marcador de pelagra. En caso de un aumento de los mismos podría deberse a un tumor carcinóide, que es un predisponente conocido de pelagra. De igual manera, se ha teorizado que su descenso podría indicar un secuestro de triptófano para sintetizar niacina, con la consecuente depleción en la formación de serotonina. Sin embargo, no hay unos valores establecidos, y al menos en nuestros casos no fue de utilidad. Se ha demostrado que las concentraciones sanguíneas de NAD y NADP no tienen una buena correlación con su concentración a nivel tisular, ya que eran normales en pacientes con pelagra¹⁷. En un estudio realizado por Seal et al⁴ determinaron los niveles de los metabolitos de niacinamida, 1-metilnicotinamida y 1-metil-2-piridona-5 carboximida en relación con la creatinina sanguínea en una población angoleña susceptible de padecer pelagra y en enfermos de pelagra. Si bien los enfermos de pelagra mostraron un déficit de los niveles de metabolitos, también se encontraron disminuidos en un 29,4% de la población general, por lo que cabe pensar que en el Tercer Mundo la determinación de estos metabolitos podría ser útil para identificar las poblaciones de riesgo para

Tabla 4 Factores predisponentes de pelagra

Factor predisponente	Posible mecanismo de acción
Alcoholismo	Mayor demanda de niacina. Posible asociación a malabsorción y dieta deficitaria
Tumor carcinoide	Derivación del triptófano hacia la síntesis de serotonina, con menor producción de niacina
Malabsorción intestinal: <i>Enfermedades gastrointestinales crónicas</i> <i>Ex enfermedad de Chron¹</i> <i>Tumores malignos digestivos</i> <i>Enfermedad de Hartnup</i> <i>Parasitosis intestinal</i> <i>Tuberculosis intestinal</i> <i>Otras</i>	Déficit de niacina por malabsorción intestinal de nicotinamida y triptófano
Transgresiones dietéticas: anorexia nerviosa⁵ <i>Otros tipos</i>	Déficit de niacina por ingesta reducida de niacinamida y proteínas
Infección VIH¹³	Disminución masiva de los niveles de triptófano de origen desconocido
Adictos a drogas	Desconocido
Medicamentos	
<i>Antituberculosos:</i> <i>Isoniacida²³</i> <i>Pirazinamida</i> <i>Protionamida</i> <i>Inhibidores de monoamino oxidasa</i>	Estructura análoga a la niacina con una inhibición competitiva de la misma. Además se unen a la vitamina B ₆ (piridoxina) impidiendo la síntesis de niacina
<i>Antiepilépticos:</i> <i>Hidantoínas</i> <i>Ethionamida</i> <i>Fenobarbital</i> <i>Diazepán</i> <i>6-mercaptopurina</i> <i>5-fluorouracilo</i> <i>Clorambucilo</i> <i>Azatioprina</i> <i>Cloranfenicol</i> <i>Terapia intravenosa prolongada</i>	Estructura análoga a la niacina con una inhibición competitiva de la misma Inducción enzimática que provoca alteración en la cadena de síntesis de niacinamida
	Inhibe la síntesis de NAD Inhibe el metabolismo de triptófano Desconocido Interfiere la cadena de síntesis de niacinamida Interfiere la cadena de síntesis de niacinamida

Tomada y modificada de Heigy J et al², Pitche PT et al⁷ y Hendricks WM¹⁸.

padecer pelagra, mientras en el mundo occidental queda por determinar si el estudio de los niveles de estos metabolitos puede o no tener valor en el diagnóstico de pelagra⁴.

Los hallazgos histopatológicos de pelagra varían a lo largo del proceso, siendo inespecíficos en muchos casos^{18,19}. Sin embargo, la presencia de una palidez extrema en el tercio superior de la epidermis, con una balonización importante de los queratinocitos de esa zona, es sugestiva de pelagra²⁰. Ninguno de nuestros casos mostraba estos hallazgos típicos de pelagra. En nuestros pacientes los cambios más constantes fueron la presencia de hiperqueratosis en la epidermis y de dilatación del plexo vascular superficial asociada a extravasación de hematíes a nivel dérmico. En tres casos se hallaron ampollas subepidérmicas. Es necesario precisar que habitualmente las ampollas en la pelagra son intraepidérmicas por una balonización excesiva de los queratinocitos²⁰, pero que también se pueden formar

ampollas subepidérmicas^{18,19,21}, posiblemente debido a un mecanismo parecido a las quemaduras solares.

El tratamiento se basa en incidir sobre los factores predisponentes, por ejemplo eliminar la ingesta de alcohol, y la reposición con nicotinamida. Esta se prefiere al ácido nicotínico, ya que el segundo puede provocar alteraciones intestinales, hiperuricemia o trastornos vasomotores¹⁸. La dosis inicial debería ser de 100 mg de niacinamida/6 horas para pasar a 50 mg/8 horas cuando mejore. Además debería suplementarse con aportes de cinc, piridoxina y magnesio, ya que se ha visto que actúan como cofactores en la vía de síntesis de niacina^{2,9}.

Finalmente, indicar que las Islas Canarias podrían ser un área especialmente proclive a la pelagra, ya que allí confluyen una alta tasa de alcoholemia, niveles de insolación importantes y una dieta en la que predominaba el gofio (harina de maíz tostada). Merece la pena recordar que la

sustitución del trigo por el maíz en la dieta fue la causa principal de la epidemia de pelagra que azotó España en el siglo XVIII.

Las conclusiones que se pueden extraer del presente estudio están limitadas por tratarse de un estudio retrospectivo y por el escaso número de pacientes que se presentan. Sin embargo, es de destacar: a) que la pelagra es infrecuente, aunque sigue existiendo en nuestro medio, especialmente en algunos grupos de riesgo como personas alcohólicas, con transgresión dietética o que reciben ciertas medicaciones; b) que debemos incluirla en el diagnóstico diferencial ante cualquier enfermo con fotosensibilidad; c) que precisa de un alto índice de sospecha para poder diagnosticarla y; d) que debe valorarse la situación social en estos pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Rodríguez-Díaz E, Junquera-Llaneza ML, Nosti-Martínez D, Saro-Gismera C, Corrales-Canel B, Argüelles-Toraño M. Pelagra asociada a enfermedad de Crohn. *Actas Dermosifiliogr*. 1997;88:281-5.
- Hegyí J, Schwartz RA, Hegyí V. Pelagra: dermatitis, dementia and diarrhea. *Int J Dermatol*. 2004;43:1-5.
- Datos del cabildo insular de Lanzarote (consultado 21-01-2010). Disponible en: <http://www.datosdelanzarote.com/index.asp>.
- Seal AJ, Creeke PI, Dibari F, Cheung E, Kyroussis E, Semedo P. Low and deficient niacin status and pellagra are endemic in postwar Angola. *Am J Clin Nutr*. 2007;85:218-24.
- del Río E, Vazquez-Veiga HA, Suárez-Peñaranda JM. Pelagra. La próxima generación. *Actas Dermosifiliogr*. 1998;89:112-6.
- Rodríguez-Cuartero A, González-Martínez F, Rodríguez-Cuartero F. Pelagra y síndromes pelagroides. Estudio prospectivo con aportación de seis casos. *An Med Intern*. 1986;3:580-4.
- Pitche PT. Pellagre et érythèmes pelagroides. *Cahiers Santé*. 2005;15:205-8.
- Nogueira A, Duarte AF, Magina S, Azevedo F. Pellagra associated with esophageal carcinoma and alcoholism. *Dermatol Online J*. 2009;15:8.
- Vannucchi H, Moreno FS. Interaction of niacin and zinc metabolism in patients with alcoholic pellagra. *Am J Clin Nutr*. 1989;50:364-9.
- Murray MF, Nghiem M, Srivivasan A. HIV infection decreases intracellular nicotinamide adenine dinucleotide (NAD). *Biochem Biophys Res Commun*. 1995;212:126-31.
- Delgado-Sánchez L, Godkar D, Niranjana S. Pellagra: rekindling o fan old flame. *Am J Ther*. 2008;15:173-5.
- Monteiro JP, da Cunha DF, Filho DC, Silvia-Vergara ML, dos Santos VM, da Costa JC, et al. Niacin metabolite excretion in alcoholic pellagra and AIDS patients with and without diarrhea. *Nutrition*. 2004;20:778-82.
- del Pozo J, Martínez W, Regueiro MV, González-Santamaría P, Gómez-Ferreiro C, Almagro M, et al. Pelagra e infección por VIH. *Actas Dermosifiliogr*. 2000;91:157-62.
- Pitche P, Kombate K, Tchangaï-Walla K. Prevalence of HIV infection in patients with pellagra and pellagra-like erythemas. [Abstract] *Med Trop (Mars)*. 1999;59:365-7.
- Dumitrescu C, Lichiardopol R. Particular features of cloinical pellagra. *Rev Roum Med Int*. 1994;32:165-70.
- Nobuyoshi I, Nishihara A. Pellagra among chronic alcoholics: clinical and pathological study of 20 necropsy cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1981;44:209-15.
- Creeke PI, Dibari F, Cheung E, van den Briel T, Kyroussis E, Seal AJ. Whole blood NAD and NADP concentrations are not depressed in subjects with clinical pellagra. *J Nutr*. 2007;137:2013-7.
- Hendricks WM. Pellagra and pellagralike dermatoses: etiology, differential diagnosis, dermatopathology, and treatment. *Semin Dermatol*. 1991;10:282-92.
- Weedon D. *Weedon's skin pathology*. 3rd ed. Churchill Livingstone: Elsevier; 2010.
- Ackerman AB, Chongchitnant N, Sanchez J, Guo Y, Bennin B, Richel M, et al. *Histologic diagnosis of inflammatory skin diseases. An algorithmic method based on pattern analysis*. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1997.
- Moore RA, Spies TD, Cooper ZK. Histopathology of the skin in pellagra. *Arch Dermatol Syph*. 1942;46:106.
- Dufour MC. What is moderate drinking? Defining "drinks" and drinking levels. *Alcohol Res Health*. 1999;23:5-14.
- Muratake T, Watanabe H, Hayashi S. Isoniazid-induced pellagra and the N-acetyltransferase gene genotype. *Am J Psychiatr*. 1999;156:600.