



Nota Clínica

Pelagra secundaria a alcoholismo crónico en Costa Rica
Pellagra secondary to chronic alcoholism in Costa Rica

Verónica Leandro Sandí¹, José Gerardo López Sáenz^{2,3}, Chuang Lin Wang Kong⁴

¹Servicio de Medicina Interna y Reumatología. Hospital Enrique Baltodano Briceño. Guanacaste, Costa Rica. ²Servicio de Anestesiología y Recuperación. Universidad de Costa Rica (Sede Rodrigo Facio). San José, Costa Rica. ³Caja Costarricense de Seguro Social. San José, Costa Rica. ⁴Ciencias Médicas. Universidad de Costa Rica (Sede Rodrigo Facio). San José, Costa Rica

Palabras clave:

Pelagra. Niacina.
Alcoholismo. Dermatitis.
Disfunción cognitiva.

Resumen

Introducción: la pelagra es una enfermedad carencial causada por déficit de niacina (vitamina B₃) o de su precursor, el triptófano.

Caso clínico: se presenta el caso de un paciente masculino costarricense de 67 años, alcohólico y habitante de la calle, con úlceras crónicas en los miembros inferiores, dermatitis fotosensible, trastorno de la marcha, deterioro cognitivo leve y distimia, en quien se diagnosticó la pelagra con base en los hallazgos clínicos, que posteriormente se confirmó ante la respuesta positiva a la suplementación vitamínica.

Discusión: se realizó una revisión sobre la pelagra, una patología cada vez menos diagnosticada, que en esta ocasión se presentó con 2 de las 3 manifestaciones clásicas descritas en la literatura.

Keywords:

Pellagra. Niacin.
Alcoholism. Dermatitis.
Cognitive disfunction.

Abstract

Introduction: pellagra is a disease caused by a deficiency of niacin (vitamin B₃) or tryptophan, its precursor.

Case report: we present the case of a 67-year-old Costa Rican male patient, alcoholic and homeless, with chronic ulcers on the lower limbs, photosensitive dermatitis, gait disturbance, mild cognitive impairment, and dysthymia. A diagnosis of pellagra was made based on clinical findings, which was later confirmed by a positive response to vitamin supplementation.

Discussion: a review of pellagra, a condition that is increasingly underdiagnosed, was conducted; in this case, it presented with 2 of the 3 classic manifestations described in the literature.

Recibido: 16/06/2025 • Aceptado: 21/07/2025

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener conflicto de interés.

Inteligencia artificial: los autores declaran no haber usado inteligencia artificial (IA) ni ninguna herramienta que use IA para la redacción del artículo.

Leandro Sandí V, López Sáenz JG, Wang Kong CL. Pelagra secundaria a alcoholismo crónico en Costa Rica. Nutr Hosp 2025;42(6):1329-1332

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.05992>

©Copyright 2025 SENPE y ©Arán Ediciones S.L. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>).

Correspondencia:
José Gerardo López Sáenz. Caja Costarricense de Seguro Social. Av. 2; Catedral. 10104 San José, Costa Rica
e-mail: gerardols93cr@gmail.com

INTRODUCCIÓN

La pelagra es una enfermedad carencial causada por déficit de niacina (vitamina B₃) o de su precursor, el triptófano, cuya prevalencia ha disminuido en los países desarrollados, aunque puede observarse en el alcoholismo crónico y la malabsorción. Las manifestaciones clínicas clásicas de esta entidad —dermatitis, diarrea y demencia— pueden ser difíciles de identificar en fases tempranas, lo que retrasa el diagnóstico y el tratamiento (1,2). Este caso describe la presentación clínica de la pelagra en un hombre adulto mayor, alcohólico crónico y en condición de calle, en quien el diagnóstico se planteó a partir de las lesiones cutáneas características y los síntomas neuropsiquiátricos, en el contexto de una desnutrición severa. El objetivo es destacar la importancia de considerar las deficiencias nutricionales como parte del abordaje diferencial de los pacientes con manifestaciones dermatológicas, neurológicas o psiquiátricas, particularmente en escenarios de marginalidad social.

CASO CLÍNICO

Se trata de un varón costarricense de 67 años, habitante de la calle y etilista desde hace más de cinco décadas. No reportaba otras toxicomanías ni antecedentes transfusionales o alérgicos. Entre sus antecedentes personales se encontraba una fractura previa de tibia izquierda con fijación interna. Consultó por úlceras crónicas en los miembros inferiores, de origen no traumático, sin poder precisar el inicio exacto de las lesiones ni su tiempo de evolución. Dos meses antes de la hospitalización, las lesiones habían progresado, presentando una secreción maloliente. En esta ocasión acudió al hospital debido a que no lograba deambular por el dolor en las extremidades inferiores, ocasionado por las úlceras. Previamente había recibido curaciones en servicios de urgencias, sin mejoría clínica. Al ingreso, el paciente se encontraba afebril, hipotenso y orientado, pero con afecto lábil. La exploración física reveló adoncia parcial, queilitis e hipertrofia parotídea bilateral. Se evidenciaron fotodaño importante, xerosis generalizada y engrosamiento e hiperpigmentación cutánea en el dorso de las manos y en los miembros inferiores. Presentaba, además, úlceras en ambas pantorrillas y en el pie derecho, con secreción purulenta; estas alcanzaban el tejido celular subcutáneo y presentaban bordes definidos (Figs. 1 y 2). No se identificaron signos de insuficiencia cardíaca. El abdomen mostraba hepatomegalia y circulación colateral. Se evidenció una disminución de la fuerza muscular en las extremidades inferiores (4/5), a nivel tanto proximal como distal, con reflejos conservados y sensibilidad preservada. La marcha estaba imposibilitada por el dolor. Los estudios de laboratorio iniciales mostraron leucocitosis, elevación de enzimas hepáticas, hiponatremia severa (Na⁺: 111 mmol/l), creatinina elevada (1,9 mg/dl) e hipoalbuminemia. Los niveles de vitamina B₁₂ activa y vitamina D se encontraban disminuidos. El paciente fue hospitalizado con diagnóstico de sobreinfección de úlceras y tratado con ceftazidima y vancomicina, con resolución del cuadro infeccioso tras siete días de tratamiento antibiótico.



Figura 1. Lesiones cutáneas fotosensibles en el dorso de ambas manos.



Figura 2. Lesiones fotosensibles en los miembros inferiores.

A pesar de la mejoría clínica, persistían las úlceras y la debilidad muscular, aunque sin dolor. Se sospechó una polineuropatía sensitivo-motora, pero el estudio de conducción nerviosa no fue concluyente debido a la presencia de úlceras y apósitos. La etiología de las úlceras no era clara. Se descartaron causas vasculares y se consideraron etiologías infecciosas y nutricionales dentro de los principales diagnósticos diferenciales. El paciente fue valorado por el servicio de psiquiatría, que identificó distimia, deterioro cognitivo leve y dependencia alcohólica. La combinación de lesiones cutáneas fotosensibles y afectación neuropsiquiátrica, en el contexto de desnutrición y alcoholismo, llevó a sospechar la pelagra. Se inició tratamiento

con nicotinamida intravenosa (40 mg/día), tiamina, piridoxina y cobalamina. Tras dos semanas de tratamiento se observó una notoria mejoría de la marcha. La labilidad afectiva y las lesiones cutáneas mostraron una evolución favorable desde la primera semana y desaparecieron casi por completo al cabo de un mes de internamiento, lo cual confirmó el diagnóstico clínico de pelagra. Si bien las dosis de nicotinamida administradas fueron inferiores a las recomendadas en la literatura, la respuesta clínica fue satisfactoria. Al finalizar el mes de hospitalización, el paciente presentaba únicamente una úlcera superficial en la pantorrilla izquierda, en proceso de cicatrización (Figs. 3 y 4).



Figura 3. Resolución de las lesiones hiperpigmentadas en antebrazos y las áreas engrosadas en el dorso de las manos.



Figura 4. Mejoría de las lesiones hiperpigmentadas e hiperqueratóticas en ambas piernas.

Después de tres semanas de tratamiento desarrolló edema con fovea en ambos pies, cuya etiología no pudo esclarecerse durante ese ingreso.

DISCUSIÓN

La pelagra es una enfermedad causada por deficiencia de niacina (ácido nicotínico o vitamina B₃) o de triptófano, su precursor. El alcoholismo es el principal factor de riesgo, ya que induce desnutrición y malabsorción intestinal, y altera la conversión de triptófano a niacina (3,4). En condiciones normales, la niacina se obtiene de alimentos como la carne, los huevos, las nueces y los cereales fortificados, y también se sintetiza en el hígado a partir del triptófano, en un proceso que requiere de las vitaminas B₂, B₆, hierro y cobre. Las reservas de niacina son limitadas, por lo que son especialmente vulnerables a la malnutrición (5,6). La niacina es esencial para la formación de nicotinamida adenina dinucleótido (NAD) y nicotinamida adenina dinucleótido fosfato (NADP), coenzimas que intervienen en el metabolismo energético de óxido-reducción, la respiración celular, la reparación del ADN y la síntesis de esteroides y ácidos grasos. Su déficit afecta especialmente a los tejidos con alta demanda energética o de regeneración celular, como la piel, el tracto gastrointestinal y el sistema nervioso (7,8). La pelagra primaria se relaciona con la desnutrición; la secundaria, con el alcoholismo, las alteraciones del metabolismo del triptófano, las enfermedades que causan malabsorción intestinal y el uso de medicamentos (9). En este caso coexistían factores primarios (desnutrición) y secundarios (alcoholismo), ya que el paciente era habitante de la calle y no tenía acceso a una dieta adecuada, lo que lo llevó a un estado de desnutrición agravado por el alcoholismo. Las manifestaciones clásicas de la pelagra incluyen la tríada de “las 3 D”: dermatitis, demencia y diarrea (3,4,9,10). Menos de una cuarta parte de los pacientes con pelagra presentan la tríada completa. Sin embargo, las manifestaciones cutáneas son las más características y suelen ser las primeras en aparecer (3). Estas lesiones se caracterizan por ser fotosensibles, con edema y eritema simétrico, además de descamación y ulceración en las zonas expuestas al sol (11). El paciente presentó lesiones en dorso de las manos, pies y pantorrillas, con apariencia acartonada e hiperpigmentación, lo cual explica el mecanismo de ulceración de los miembros inferiores. La piel se vuelve vulnerable al trauma y presenta sequedad, descamación, hiperqueratosis e hiperpigmentación. El sitio de afectación inicial suele ser el dorso de las manos, donde aparecen eritema y prurito (1,11). Las lesiones acartonadas o apergaminadas que presentaba el paciente en esa zona son características de la dermatitis por pelagra. A nivel de las mucosas pueden identificarse queilitis (como en este caso), glositis, estomatitis angular y úlceras orales y perirectales (1,3,6,9). La afectación neurológica puede manifestarse con síntomas sutiles, como irritabilidad, cambios del estado de ánimo y deterioro cognitivo. En etapas más avanzadas aparece demencia franca

(4,12). El paciente mostró alteraciones compatibles con un cuadro inicial, como labilidad emocional, distimia y deterioro cognitivo leve. También presentó debilidad muscular en extremidades inferiores y trastorno de la marcha, posiblemente asociados a deficiencias del complejo B en el contexto de su alcoholismo crónico.

En la literatura se reconocen otras “3 D” asociadas a la pelagra: depresión, delirium y cardiomiopatía dilatada (5). El alcoholismo contribuye al déficit de varias vitaminas, altera la neurotransmisión glutamatérgica y gabaérgica, induce deficiencia de zinc y disminuye la síntesis de NAD. La deficiencia de B₆, frecuente en alcohólicos, también interfiere con la síntesis de niacina. Esto se traduce en una interacción sinérgica entre pelagra y alcoholismo, denominada “pelagra alcohólica” (4).

El diagnóstico de pelagra es clínico, apoyado en hallazgos dermatológicos y neuropsiquiátricos en los pacientes en riesgo. La respuesta rápida al tratamiento con nicotinamida refuerza el diagnóstico. Las mediciones de NAD/NADP séricos no reflejan el estado funcional tisular (4,5). En este caso, las lesiones cutáneas, el síndrome neurológico y el contexto social y nutricional permitieron un diagnóstico presuntivo que fue confirmado por la respuesta clínica.

El tratamiento consiste en la reposición vitamínica con nicotinamida oral, a dosis iniciales de 100 mg cada 6 horas, disminuyéndose progresivamente a 50 mg cada 8-12 horas hasta la resolución de los síntomas. En casos severos, con síntomas digestivos o neurológicos marcados, se indica nicotinamida parenteral a 1 g tres a cuatro veces por día. Otro esquema descrito consiste en ácido nicotínico 50 mg tres veces al día por vía oral o 25 mg por vía parenteral, pero se prefiere la nicotinamida por su mejor tolerancia (5,7,14). Las manifestaciones neurológicas mejoran entre 24 y 48 horas tras el inicio del tratamiento; las lesiones cutáneas pueden tardar de 3 a 4 semanas en resolverse, como ocurrió en este caso (9).

En el caso descrito, la dosis subóptima de nicotinamida se debió a la disponibilidad limitada de presentaciones terapéuticas para suplementar la vitamina B₃ en la Seguridad Social, donde solo se cuenta con una preparación intravenosa de nicotinamida en combinación con otras vitaminas, lo que impide alcanzar la posología terapéutica ideal. Sin embargo, el paciente tuvo una evolución favorable, probablemente gracias al abordaje integral, que incluyó otras vitaminas del complejo B, mejoría nutricional y tratamiento de las infecciones asociadas.

Entre los diagnósticos diferenciales deben considerarse otras deficiencias nutricionales: el beriberi (déficit de tiamina), la deficiencia de cobalamina y el kwashiorkor (con edema blando y dermatitis pelagroide) (13). La distinción es esencial, ya que muchas de estas condiciones coexisten en personas desnutridas o alcohólicas crónicas.

Finalmente, es relevante señalar que, tres semanas después del tratamiento, el paciente desarrolló edema con fóvea en extremidades inferiores. Se plantearon dos posibles explicaciones: desnutrición proteico-calórica asociada a kwashiorkor y hepatopatía crónica relacionada con el alcoholismo. Se descartaron el

hipotiroidismo y el beriberi. La etiología de este hallazgo no pudo determinarse con certeza durante ese internamiento.

CONCLUSIONES

La pelagra es un diagnóstico infrecuente en la actualidad; sin embargo, cada vez hay más individuos que, debido a sus precarias condiciones de vida y adicción al alcohol, se encuentran en riesgo de desarrollar patologías asociadas a carencias vitamínicas. Por ello es conveniente ilustrar un caso de pelagra desde el punto de vista clínico.

Se debe mantener un alto índice de sospecha de esta enfermedad en personas alcohólicas que presenten cambios del estado mental, dermatosis fotosensible o diarrea crónica, manifestaciones que fácilmente pueden atribuirse a otras causas en esta población.

A diferencia de otros diagnósticos diferenciales, la pelagra muestra una clara respuesta a la suplementación vitamínica y constituye una causa reversible de demencia e incluso de muerte.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hałubiec P, Leończyk M, Staszewski F, Łazarczyk A, Jaworek AK, Wojas-Pelc A. Pathophysiology and clinical management of pellagra — a review. *Folia Med Cracov* 2021;61(3):125-37. DOI: 10.24425/fmc.2021.138956
2. Prabhu D, Dawe RS, Mponda K. Pellagra a review exploring causes and mechanisms, including isoniazid-induced pellagra. Vol. 37, *Photodermatology Photoimmunology and Photomedicine*. Blackwell Publishing Ltd; 2021. p. 99-104. DOI: 10.1111/phpp.12659
3. Luthe SK, Sato R. Alcoholic Pellagra as a Cause of Altered Mental Status in the Emergency Department. *Journal of Emergency Medicine* 2017;53(4):554-7. DOI: 10.1016/j.jemermed.2017.05.008
4. Badawy AAB. Pellagra and alcoholism: A biochemical perspective. *Alcohol and Alcoholism* 2014;49(3):238-50. DOI: 10.1093/alcalc/agu010
5. Crook MA. The importance of recognizing pellagra (niacin deficiency) as it still occurs. Vol. 30, *Nutrition*. Elsevier Inc.; 2014. p. 729-30. DOI: 10.1016/j.nut.2014.03.004
6. Jen M, Yan AC. Syndromes associated with nutritional deficiency and excess. *Clin Dermatol* 2010;28(6):669-85. DOI: 10.1016/j.clindermatol.2010.03.029
7. Kumar N. Neurologic Presentations of Nutritional Deficiencies. Vol. 28, *Neurologic Clinics*; 2010. p. 107-70. DOI: 10.1016/j.ncl.2009.09.006
8. Fu LS, Doreswamy V, Prakash R. The biochemical pathways of central nervous system neural degeneration in niacin deficiency. *Neural Regen Res* 2014;9(16):1509-13.
9. Medina Castillo D, Schwartzberg J. Pelagra: Presentación de un caso. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2006;15. DOI: 10.4103/1673-5374.139475
10. Cao S, Wang X, Cestodio K. Pellagra, an Almost-Forgotten Differential Diagnosis of Chronic Diarrhea: More Prevalent Than We Think. *Nutrition in Clinical Practice* 2020;35(5):860-3. DOI: 10.1002/ncp.10418
11. de Oliveira Alves A, Bortolato T, Bernardes Filho F. Pellagra. *Journal of Emergency Medicine* 2018;54(2):238-40. DOI: 10.1016/j.jemermed.2017.10.010
12. Wang A, Prakash R, Chakravarthy A. Challenges for treatment of alcoholic neuropathic symptoms aggravated by niacin treatment of alcoholic pellagra. *Gen Hosp Psychiatry* 2015;37(5):e1-4. DOI: 10.1016/j.genhosppsych.2013.10.009
13. Román GC. Nutritional disorders in tropical neurology. In: *Handbook of Clinical Neurology*. Elsevier B.V.; 2013. p. 381-404. DOI: 10.1016/B978-0-444-53490-3.00030-3
14. Li R, Yu K, Wang Q, Wang L, Mao J, Qian J. Pellagra Secondary to Medication and Alcoholism: A Case Report and Review of the Literature. *Nutrition in Clinical Practice* 2016;31(6):785-9. DOI: 10.1177/0884533616660991