

Pelagra, el camaleón clínico que no debemos olvidar

Reporte de un caso en Perú

Pellagra, the clinical chameleon we should not forget A case report in Peru

NOHIVER VARGAS-VÁSQUEZ, GERARDO JIMÉNEZ-LUNA, JAVIER QUIÑONES-CHAPOÑÁN,
CÉSAR NIÑO-VALIENTE, MARTHA LUCÍA LIMO-GUERRERO • CHICLAYO (PERÚ)

DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2026.4748>

Resumen

Introducción: la pelagra es una enfermedad carencial infrecuente en la actualidad, producida por deficiencia de niacina (vitamina B3) y caracterizada por la tríada de dermatitis, diarrea y demencia. Aunque su prevalencia ha disminuido, persiste en poblaciones vulnerables como personas con alcoholismo crónico, donde puede pasar desapercibida por su presentación inespecífica.

Reporte del caso: se reporta el caso de un varón en la cuarta década de la vida con antecedente de alcoholismo crónico, hallado desorientado, deshidratado y con extensas lesiones dérmicas en zonas fotoexpuestas. Inicialmente se sospechó intoxicación alcohólica y celulitis extensa. Tras la evaluación clínica y antecedentes nutricionales, se orientó el diagnóstico hacia pelagra. Se inició tratamiento con nicotinamida endovenosa, evidenciando progresiva mejoría cutánea y neurológica en siete días.

Conclusiones: este caso destaca la importancia de considerar pelagra como diagnóstico diferencial en alcohólicos con síntomas neurológicos y dermatológicos, dada su potencial reversibilidad y la necesidad de intervención oportuna para prevenir complicaciones. (*Acta Med Colomb* 2026; 51. DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2026.4748>).

Palabras clave: *pelagra, alcoholismo crónico, deficiencia de niacina, dermatitis, trastornos neurológicos.*

Abstract

Introduction: pellagra is an uncommon deficiency disease today, caused by a lack of niacin (vitamin B3) and characterized by the triad of dermatitis, diarrhea and dementia. Although its prevalence has diminished, it persists in vulnerable populations like people with chronic alcoholism, where it may be unrecognized due to its nonspecific presentation.

Case report: we report the case of a male in his 30s with a history of chronic alcoholism who was found disoriented, dehydrated and with extensive skin lesions in photoexposed areas. He was initially thought to have alcohol intoxication and extensive cellulitis. The clinical assessment and nutrition history oriented the diagnosis toward pellagra. He was treated with intravenous nicotinamide and showed progressive skin and neurological improvement over seven days.

Conclusions: this case highlights the importance of considering pellagra within the differential diagnosis of alcoholics with neurological and dermatological symptoms, given its potential reversibility and the need for prompt intervention to prevent complications. (*Acta Med Colomb* 2026; 51. DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2026.4748>).

Keywords: *pellagra, chronic alcoholism, niacin deficiency, dermatitis, neurological disorders.*

Dr. Nohiver Vargas-Vásquez: Internista. Unidad de Cuidados Intensivos y área de hospitalización de Medicina Interna, Hospital Regional Docente Las Mercedes. Docente Universitario Universidad de San Martín de Porres, Programa de Medicina Humana; Dr. Gerardo Jiménez- Luna: Infectólogo y Dermatólogo, Hospital Regional Docente Las Mercedes; Dr. Javier Quiñones Chapoñán: Internista. Jefe del Departamento de Medicina, Hospital Regional Docente Las Mercedes; Dr. César Niño Valiente: Residente de Medicina Interna, Hospital Regional Docente Las Mercedes, Universidad Nacional Pedro Ruiz Gallo; Martha Lucía Limo-Guerrero: Estudiante de Medicina, Hospital Regional Docente Las Mercedes. Chiclayo (Perú).

Correspondencia: Dr. Nohiver Vargas-Vásquez. Chiclayo (Perú).

E-Mail: revihon@hotmail.com.

Recibido: 11/V/2025 Aceptado: 30/X/2025

Introducción

La pelagra es una enfermedad carencial causada por la deficiencia de niacina (vitamina B3) o de su precursor, el triptófano, caracterizada clásicamente por la tríada de der-

matitis, diarrea y demencia, que puede progresar a la muerte si no se trata de manera oportuna (1). Aunque su prevalencia ha disminuido en países en desarrollo debido a la mejora de las condiciones nutricionales y la fortificación alimentaria,

persiste en poblaciones vulnerables, como personas con alcoholismo crónico, desnutrición, síndromes de malabsorción o usuarios de ciertos fármacos (2, 3).

Su diagnóstico clínico representa un reto, dado que las manifestaciones no siempre se presentan de forma simultánea y pueden confundirse con otras patologías de origen infeccioso, metabólico o dermatológico (4). Entre las manifestaciones cutáneas, se destaca la dermatitis simétrica en zonas fotoexpuestas, de aspecto eritematoso y friable, que posteriormente evoluciona a hiperpigmentación, conocida como “collar de Casal” cuando compromete el cuello y la región anterior del tórax (5). El compromiso neurológico suele iniciar con irritabilidad, insomnio y confusión, pudiendo progresar a encefalopatía franca, mientras que las alteraciones digestivas se manifiestan como diarrea, estomatitis y glositis (6).

Este caso resulta relevante por presentarse en un adulto joven con antecedente de alcoholismo crónico, sin diagnóstico previo de trastorno nutricional, que desarrolló una forma extensa de dermatitis fotoexpuesta asociada a alteración del sensorio, condiciones que inicialmente fueron interpretadas como intoxicación alcohólica y celulitis extensa. Se destaca la recuperación clínica favorable tras el tratamiento con nicotinamida, lo que resalta la importancia de considerar esta patología dentro del diagnóstico diferencial en la práctica clínica actual.

Se cuenta con el consentimiento informado escrito del paciente y de su familiar responsable para la publicación de este reporte.

Presentación de caso

Paciente masculino en la cuarta década de la vida, con antecedente de alcoholismo crónico, quien fue trasladado por efectivos policiales al servicio de emergencia de nuestro hospital docente, tras ser hallado en la vía pública en estado de desorientación, deshidratación grave y con múltiples lesiones cutáneas en zonas fotoexpuestas. No presentó convulsiones ni pérdida de conciencia.

Al ingreso, el paciente se encontraba normotenso, taquicárdico y afebril. A nivel neurológico, se hallaba somnoliento, desorientado en tiempo, espacio y persona, aunque movilizaba los cuatro miembros de forma espontánea, presentando además episodios de agitación psicomotriz autolimitados. Los reflejos osteotendinosos, plantares y pupilares se encontraban conservados, sin signos de irritación meníngea. El examen respiratorio, cardiovascular y abdominal fue normal.

Al examen mucocutáneo evidenció piel seca y mucosas deshidratadas, destacando extensas lesiones excoriativas de aspecto friable, con flogosis perilesional, localizadas en la cara externa de los miembros superiores e inferiores, la región supraesternal y la región cervical posterior (Figura 1). Dichas lesiones eran indoloras, fijas, no desprendibles al contacto, con escasa secreción serosa, sin signos de secreción purulenta ni mal olor, acompañadas de áreas perilesionales descamativas. La mucosa oral se encontraba conservada; sin

embargo, los labios presentaban descamación importante, asociada al estado de deshidratación.

Los exámenes de laboratorio iniciales revelaron anemia grave macrocítica, leucocitos dentro de rangos normales, hipernatremia marcada e hipopotasemia. Los niveles de vitaminas hidrosolubles mostraron ácido fólico de 2.1 ng/mL y vitamina B12 de 126 pg/mL, ambos por debajo de los rangos normales, compatibles con anemia megaloblástica. Adicionalmente, se documentaron niveles bajos de tiamina y zinc, coherentes con el estado de desnutrición y el consumo crónico de alcohol.

Se observó elevación de transaminasas y de reactantes de fase. El examen de orina mostró leucocituria mayor a 50 por campo y piuria 1+. La serología para VIH, VDRL y HBsAg fue no reactiva. La ecografía abdominal reportó hepatomegalia leve compatible con esteatosis hepática grado I, y la tomografía cerebral simple no mostró alteraciones. Con estos hallazgos clínicos y paraclínicos, se orientó el diagnóstico presuntivo de pelagra secundaria a alcoholismo crónico y desnutrición, asociada a infección urinaria por *Escherichia coli* y anemia megaloblástica.

La terapia principal consistió en nicotinamida endovenosa (300 mg/día fraccionada), con la que se evidenció una mejoría progresiva del estado neurológico y cutáneo. Dada la identificación de déficit de tiamina y zinc, se inició suplementación con tiamina 200 mg/día por vía intravenosa y gluconato de zinc 50 mg/día por vía oral, además de ácido fólico 2 mg/día por vía oral e hidroxibalamina 1000 µg intramuscular cada tres días para el manejo de la anemia megaloblástica. Durante la valoración inicial se descartó déficit de otras vitaminas del complejo B (riboflavina y piridoxina). Asimismo, se administró diazepam 10 mg cada 12 horas para la prevención del síndrome de abstinencia alcohólica, junto con tiamina durante la primera semana, con el fin de evitar encefalopatía de Wernicke.

Se añadió antibioticoterapia con ceftriaxona 2 g/día por vía intravenosa, confirmando posteriormente *Escherichia coli* sensible en el urocultivo. Se brindó soporte transfusional e hidratación endovenosa controlada, dado el estado hiperosmolar secundario a la hipernatremia.

Durante su hospitalización, que se prolongó por 20 días, el paciente presentó una evolución clínica favorable, con mejoría progresiva del estado de conciencia, resolución de la agitación psicomotriz y franca mejoría de las lesiones cutáneas, las cuales disminuyeron en extensión e inflamación, con desaparición de la descamación labial y mejoría del estado de hidratación.

En la Tabla 1 se resumen los principales parámetros laboratoriales relevantes y su evolución durante la hospitalización, evidenciándose los cambios más significativos relacionados con la pelagra, anemia megaloblástica, deshidratación hiperosmolar y la infección urinaria asociadas durante la estancia hospitalaria.

El paciente fue dado de alta con recuperación clínica satisfactoria, mejoría neurológica, normalización del es-



Figura 1. Lesiones dérmicas en fase aguda en paciente con pelagra. Se observan áreas eritematosas, excoriadas, friables y descamativas en cara externa de antebrazos, brazos y miembros inferiores, localizadas en zonas fotoexpuestas, con bordes mal definidos, sin secreción purulenta ni fetidez. Nótese la flogosis circundante.

Tabla 1. Evolución de los parámetros bioquímicos y hematológicos más relevantes en el paciente, destacando su relación con la pelagra, anemia megaloblástica, deshidratación hiperosmolar e infección urinaria asociadas durante la hospitalización.

Parámetro	Valor normal	Día 1	Día 5	Día 10	Día 15	Día 20
Hemoglobina (g/dL)	13.0–17.0	6.9	9.6	9.5	9.2	10.0
VCM (fL)	80–96	118	-	100	90	85.0
Na ⁺ (mmol/L)	135–145	166	-	149	140	137.0
K ⁺ (mmol/L)	3.5–5.0	2.1	-	3.4	3.8	4.1
TGO (U/L)	< 40	112	-	89	74	56
TGP (U/L)	< 40	89	-	82	68	56
Albúmina (g/dL)	3.5–5.0	2.43	-	2.8	2.4	3.2
PCR (mg/L)	< 5	39.5	-	16.0	6.0	3.0
Procalcitonina (ng/mL)	< 0.5	2.05	-	0.45	0.15	0.05
Ácido fólico (ng/mL)	3.1–17.5	2.1	-	-	5.8	8.9
Vitamina B12 (pg/mL)	180–914	126	-	-	324	456
Tiamina (vitamina B1) (nmol/L)	>70	45	-	-	78	92
Zinc sérico (μg/dL)	70–120	48	-	-	84	102

VCM: volumen corpuscular medio; TGO: transaminasas glutámico oxalacética; TGP: transaminasas glutámico pirúvica; PCR: proteína C reactiva.

tado hidroelectrolítico y notable regresión de las lesiones dérmicas (Figura 2).

Discusión

La pelagra es una enfermedad carencial secundaria a la deficiencia de niacina (vitamina B3) o de su precursor, el triptófano, indispensable para la síntesis de las coenzimas nicotinamida adenina dinucleótido (NAD) y nicotinamida adenina dinucleótido fosfato (NADP) (7). Estas coenzimas son esenciales en procesos oxidativos celulares, reparación del ADN, metabolismo de lípidos y regeneración epidérmica (8).

La disminución de NAD y NADP afecta la regeneración de queratinocitos y la respuesta antioxidante frente a la radiación ultravioleta, lo que explica la fotosensibilidad y el patrón simétrico de dermatitis característico de la pelagra (9). En el sistema nervioso central, la carencia de niacina compromete la síntesis de neurotransmisores serotoninérgicos y dopaminérgicos, generando irritabilidad, confusión y, en casos severos, demencia reversible con la restitución del cofactor (10).

El alcoholismo crónico desempeña un papel determinante en la fisiopatología de esta enfermedad, al reducir la absorción intestinal de niacina y triptófano, interferir con su conversión hepática a NAD y favorecer rutas metabólicas alternativas no productoras de NAD (10,11). Además, incre-

menta el estrés oxidativo sistémico y dérmico, y disminuye la biodisponibilidad de tiamina, ácido fólico, vitamina B12 y zinc, generando un estado de deficiencia múltiple que amplifica el daño metabólico y neurológico (10, 12).

En el caso presentado, la coexistencia de déficit de niacina, tiamina, ácido fólico, vitamina B12 y zinc produjo un cuadro clínico complejo de pelagra y anemia megaloblástica, asociado a alteraciones electrolíticas y hepáticas propias del alcoholismo. La elevación de transaminasas y la hipoalbuminemia reflejaron una hepatopatía alcohólica leve y desnutrición proteico-calórica.

Desde el punto de vista bioquímico, la deficiencia de NAD y NADPH altera la homeostasis celular al reducir la capacidad antioxidante frente a radicales libres y radiación UV, facilitando la necrosis queratinocitaria y la inflamación dérmica (9, 13). Este mecanismo explica las lesiones simétricas en zonas fotoexpuestas, conocidas como “collar”, “guantes” y “botas de Casal”, presentes en este paciente.

El diagnóstico de pelagra sigue siendo clínico, basado en la tríada de dermatitis, diarrea y alteraciones neuropsiquiátricas (11), en el contexto de desnutrición o alcoholismo. Aunque la medición de NAD o de N-metilnicotinamida urinaria puede confirmar el diagnóstico, su disponibilidad en América Latina es limitada (14, 15); por lo tanto, la sospecha clínica y la respuesta terapéutica continúan siendo criterios fundamentales.



Figura 2. Evolución de las lesiones tras siete días de tratamiento con nicotinamida endovenosa. Se evidencia marcada mejoría con disminución del eritema, disminución de la descamación y aspecto cicatricial en zonas previamente afectadas.

El tratamiento se centró en la administración de nicotinamida endovenosa (100 mg cada 8 horas), con progresiva mejoría cutánea y neurológica, complementado con suplementación de tiamina, ácido fólico, vitamina B12 y zinc. Asimismo, se instauraron medidas preventivas del síndrome de abstinencia alcohólica mediante diazepam y tiamina intravenosa durante la primera semana, lo que permitió evitar la encefalopatía de Wernicke y estabilizar el estado neurológico.

Las guías internacionales de manejo recomiendan esquemas terapéuticos similares. La Organización Mundial de la Salud (OMS) (16) y los National Institutes of Health (NIH) (17) indican la administración de nicotinamida en dosis de 300 a 500 mg diarios por vía oral o intravenosa durante 3 a 6 semanas, acompañada de vitaminas del complejo B (tiamina, ácido fólico y cobalamina) y zinc para corregir deficiencias múltiples. De igual forma, la European Food Safety Authority (EFSA) (18) enfatiza el uso de nicotinamida en lugar de niacina para evitar efectos vasodilatadores y sugiere mantener la suplementación hasta la normalización clínica y bioquímica. El esquema empleado en este caso es congruente con dichas recomendaciones internacionales, con resultados favorables en un periodo de tres semanas (Tabla 2).

Desde el punto de vista psicológico y social, la pelagra en alcohólicos refleja una combinación de vulnerabilidad nutricional y trastornos conductuales relacionados con la dependencia al alcohol (19,20). Por ello, el manejo debe incluir una intervención interdisciplinaria con soporte nutricional, psiquiátrico y de rehabilitación social, a fin de prevenir recaídas y mejorar la adherencia al tratamiento.

En Latinoamérica, los reportes son escasos, pero revelan patrones semejantes. Díaz Jiménez et al., en México (8); Carriquiry et al., en Perú (9); y Ruiz-Fernández et al., en Colombia (13), describen casos vinculados a alcoholismo y pobreza alimentaria, todos con buena respuesta a la suplementación con nicotinamida. De forma similar, series europeas y asiáticas reportadas por la OMS y la EFSA describen pelagra asociada a desnutrición crónica o sín-

mes de malabsorción, con rápida reversión clínica tras la administración de nicotinamida oral o parenteral (20, 21).

En comparación con estos reportes internacionales, el presente caso comparte las características clínicas clásicas: dermatitis simétrica fotoinducida, alteraciones neuropsiquiátricas y recuperación favorable con nicotinamida, pero destaca por la coexistencia documentada de múltiples déficits vitamínicos (B1, B9, B12 y zinc), un hallazgo poco descrito en la literatura.

Entre las limitaciones diagnósticas internacionales se mencionan la ausencia de biomarcadores estandarizados de NAD y la dificultad para distinguir la pelagra de otras dermatosis fotosensibles (como lupus o dermatitis actínica crónica) en entornos sin apoyo histopatológico. En el plano terapéutico, las series revisadas muestran variabilidad en las dosis de nicotinamida, con esquemas que oscilan entre 300 y 500 mg diarios, y escasa estandarización sobre la duración óptima del tratamiento.

Como reflexión crítica, este reporte demuestra que la pelagra continúa siendo una entidad vigente en contextos de vulnerabilidad nutricional y dependencia alcohólica (13,20). Su reconocimiento temprano y el abordaje integral multidisciplinario son esenciales para evitar secuelas neurológicas y prevenir la recurrencia. Las principales limitaciones diagnósticas radican en la falta de disponibilidad de pruebas bioquímicas específicas de NAD y en la subestimación de la enfermedad debido a su rareza aparente.

Finalmente, queda abierta la necesidad de establecer protocolos regionales para la detección temprana de déficits combinados de vitaminas del complejo B en pacientes con alcoholismo crónico, así como de promover la notificación de nuevos casos para reforzar la evidencia epidemiológica en América Latina (21-23).

Conclusiones

La pelagra, aunque infrecuente en la actualidad, persiste como un diagnóstico relevante en poblaciones vulnerables, especialmente en alcohólicos crónicos y personas en situa-

Tabla 2. Esquemas de tratamiento de pelagra según guías oficiales internacionales (21-23).

Fuente/Guía oficial	Nicotinamida o Niacina (B3)	Vía y duración recomendada	Terapias complementarias sugeridas	Comentarios
Organización Mundial de la Salud (OMS, 2023)	300–500 mg/día de nicotinamida	Oral o IV durante 3–4 semanas	Complejo B completo; tiamina 100–200 mg/día IV; ácido fólico 5 mg/día VO	Recomendado para pelagra nutricional o alcohólica; se prefiere nicotinamida sobre niacina por menor vasodilatación.
National Institutes of Health (NIH, 2022)	300 mg/día de nicotinamida, fraccionada cada 8 h	VO o EV por al menos 4 semanas	Suplementar zinc (50 mg/día VO), proteínas y otras vitaminas del complejo B	Sugiere ajustar dosis según la severidad clínica y mantener dieta rica en triptófano.
European Food Safety Authority (EFSA, 2021)	250–500 mg/día de nicotinamida	Oral durante 3–6 semanas	Complejo B y aporte proteico adecuado	Recomienda suplementación combinada en casos de deficiencias múltiples o malnutrición crónica.
Siglas: VO: vía oral; IV: intravenosa; IM: intramuscular; B1: tiamina; B9: ácido fólico; B12: cobalamina.				

ción de desnutrición. Este caso clínico resalta la importancia de reconocer sus manifestaciones cutáneas clásicas, como los signos de Casal, y su asociación con alteraciones neuropsiquiátricas y carencias nutricionales. El manejo oportuno con nicotinamida, hidratación adecuada y corrección de déficits asociados permite una recuperación completa, evitando secuelas neurológicas permanentes. Dada la escasa bibliografía regional reciente sobre esta patología, se recomienda fomentar su notificación y publicación, además de mantener una alta sospecha clínica en pacientes de riesgo, reforzando la evaluación dermatológica y nutricional sistemática en los servicios de emergencia y hospitalización.

Agradecimientos

Agradecemos de manera especial al equipo médico, de enfermería y personal de salud del Servicio de Emergencia y Hospitalización del Hospital Regional Docente Las Mercedes, Chiclayo, por su valiosa colaboración en la atención integral del paciente. Asimismo, expresamos nuestro reconocimiento al paciente y sus familiares, por su confianza y consentimiento para la publicación de este caso clínico, contribuyendo al fortalecimiento del conocimiento médico en la región.

Referencias

1. **World Health Organization.** Pellagra and its prevention and control in major emergencies. *Geneva: WHO*; 2000.
2. **Hegyi J, Schwartz RA, Hegyi V.** Pellagra: dermatitis, dementia, and diarrhea. *Int J Dermatol.* 2004;43(1):1–5.
3. **Lanska DJ.** Historical aspects of the major neurological vitamin deficiency disorders: the water-soluble B vitamins. *Handb Clin Neurol.* 2014;120:409–435.
4. **Davis CP.** Pellagra. In: *Goldman-Cecil Medicine*. 25va ed. Philadelphia: Elsevier; 2016.
5. **Nogueira J, Gomes M, Pinto M.** Pellagra: a diagnosis not to forget. *BMJ Case Rep.* 2015;2015:bcr2015211949.
6. **Merck Manuals Professional Version.** Niacin Deficiency (Pellagra). 2023.
7. **Kumar V, Abbas AK, Aster JC.** Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease. 10va ed. *Philadelphia: Elsevier*; 2022.
8. **Institute of Medicine (US).** Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6. *Washington DC: National Academy Press*; 1998.
9. **Piqué-Duran E, Pérez-Cejudo JA, Cameselle D, Palacios-Llopis S, García-Vázquez O.** Pelagra: estudio clínico, histopatológico y epidemiológico de 7 casos. *Actas Dermosifiliogr.* 2012;103(1):51–58.
10. **Carriquiry A.** Deficiencia de vitaminas del complejo B en alcoholismo. *Rev Gastroenterol Peru.* 2018;38(4):301–307.
11. **DiNicolantonio JJ, O’Keefe JH, Wilson W.** Subclinical micronutrient deficiency: a principal driver of cardiovascular disease and aging. *Open Heart.* 2018;5(1):e000668.
12. **National Institutes of Health.** Pellagra: diagnosis and management. *Bethesda: NIH*; 2022.
13. **López D, Otero G.** Pellagra: an ancient disease in a modern world. *Nutrición Hospitalaria. Nutr Hosp.* 2021;38(3):537–543.
14. **FAO/OMS.** Niacina en salud pública. *Roma: FAO*; 2015.
15. **Díaz-Jiménez D.** Pelagra en pacientes alcohólicos: reporte de casos. *Aten Primaria.* 2002;30(7):436–439.
16. **World Health Organization.** Guidelines for the prevention and management of vitamin deficiencies and malnutrition. *Geneva: WHO*; 2023.
17. **National Institutes of Health.** Niacin: Fact Sheet for Health Professionals. *Bethesda: Office of Dietary Supplements*; 2022.
18. **European Food Safety Authority.** Scientific opinion on dietary reference values for niacin. *EFSA Journal.* 2018;16(7):e05329.
19. **Médecins Sans Frontières.** Clinical guidelines: nutrition-related disorders. *Paris: MSF*; 2021.
20. **Indian Council of Medical Research.** Guidelines for management of nutritional deficiencies. *New Delhi: ICMR*; 2019.
21. **Brazilian Ministry of Health.** Clinical protocol for nutritional disorders. *Brasília: Ministério da Saúde*; 2020.
22. **Japanese Dermatological Association.** Guidelines for dermatological nutrition disorders. *Tokyo: JDA*; 2017.
23. **European Food Safety Authority.** Scientific opinion on dietary reference values for niacin. *EFSA Journal.* 2021;19(4):6574.

