

## **Pelagra: enfermedad antigua y de actualidad**

*Pellagra: an old disease and the present times*

**Dr. Rafael Pila Pérez; Dr. Rafael Pila Peláez; Dr. Víctor A. Holguín Prieto; Dr. Etelívar Torres Vargas; Dr. Pedro Rosales Torres**

Hospital Universitario Manuel Ascunce Domench. Camagüey, Cuba.

---

### **RESUMEN**

**Fundamento:** la pelagra endémica ha sido erradicada en la mayor parte del mundo, desde hace más de 50 años. En la actualidad existen casos esporádicos con dificultades socioeconómicas, dietas inadecuadas, alcoholismo y otras enfermedades que bloquean la absorción de la niacina.

**Objetivo:** exponer un caso clínico de pelagra.

**Caso clínico:** paciente masculino, blanco de 35 años de edad, desocupado, alcohólico crónico que ingresa por una dermatitis, diarreas y cuadro psiquiátrico. Los exámenes practicados arrojan resultados inespecíficos.

**Conclusiones:** la pelagra no es una enfermedad de difícil diagnóstico, no obstante, algunas veces pasa inadvertida, fundamentalmente por su rara incidencia; es una enfermedad curable, pero si no se inicia el tratamiento oportunamente puede llevar a la muerte. El diagnóstico se establece por los antecedentes, la clínica y la respuesta a una dieta balanceada, con adición de ácido nicotínico o nicotinamida y complejo B.

**DeCS:** PELAGRA/diagnóstico; NIACINAMIDA; DERMATITIS; ADULTO; ESTUDIOS DE CASOS.

## ABSTRACT

**Background:** endemic pellagra was eradicated in most part of the world more than 50 years ago. Nowadays, there are sporadic cases of patients with socioeconomic problems, inadequate diets, alcoholism, and other diseases that block the absorption of niacin.

**Objective:** to present a clinical case of a patient with pellagra.

**Clinical case:** a thirty-five-year-old white male patient with problems of chronic alcoholism that was admitted in the hospital because of dermatitis, diarrhea, and psychiatric manifestations. The tests made to the patient did not show any specific result.

**Conclusions:** pellagra is not a disease of difficult diagnosis; nevertheless, it sometimes goes unnoticed due to its rare incidence. It is a curable disease but if the treatment does not start at the appropriate time it may cause death. The diagnosis is established according to the antecedents, the clinic, and the response to a balanced diet together with niacinamide, niacin, and complex of vitamins B.

**DeCS:** PELLAGRA/diagnosis; NIACINAMIDE; DERMATITIS; ADULT; CASE STUDIES.

## INTRODUCCIÓN

La pelagra se ha descrito tradicionalmente como la enfermedad de las 3D: dermatitis fotosensible, diarrea y demencia. Los síntomas de la triada completa no se desarrollan completamente en edades pediátricas.<sup>1</sup>

La pelagra se define como una enfermedad sistémica resultado de una deficiencia de niacina y es caracterizada por diarrea, dermatitis, demencia y muerte, las cuales siempre aparecen en ese orden.<sup>2</sup> Las manifestaciones del tracto gastrointestinal siempre preceden a la dermatitis, de acuerdo a lo reportado por Rille<sup>3</sup>: la pelagra comienza por el estómago.

Gaspar Casal, citado por Klauder, et al,<sup>4</sup> fue el primero en describir la pelagra en 1735 en Oviedo, Asturias; Casal, observó la enfermedad entre los campesinos extremadamente pobres que subsistían fundamentalmente de la ingestión de maíz y que en muy raras ocasiones comían carne fresca; le llamó el mal de la Rosa; porque todos los pacientes afectados tenían un rash brillante y típicamente rojo en el dorso de las manos y de los pies. Las lesiones del cuello fueron designadas como collar de Casal. Antes de Casal, los cambios en la piel recibieron el nombre de enfermedad de Hiob, "estigmas de San Francisco de Asís" y en Italia, escorbuto alpino.

François Thiery, citado por Klauder, et al, <sup>4</sup> publicó la primera descripción sobre la pelagra en 1755. Francesco Frapolli llamó a esta enfermedad vulgo pelagrain y fue el primero en emplear el término pelagra en 1771. En Estados Unidos, se reportó por primera vez en 1902. En Europa la mayor incidencia se encontraba en áreas del Mediterráneo; en Francia el primer caso se reportó en 1818, en Egipto en 1847, en Inglaterra en 1866 y en Bulgaria en 1907.<sup>4</sup> Durante las siguientes dos décadas la enfermedad ocurrió en proporciones epidémicas en Suramérica. En 1914, los científicos sugirieron que la pelagra era causada por la deficiencia de algún nutriente en la dieta y que este trastorno parecía estar relacionada con la enfermedad de la lengua negra, una enfermedad análoga a la pelagra pero en los perros. En 1937, Conrad Elvehjem <sup>5</sup> descubrió que el ácido nicotínico curaba la lengua negra.

La pobreza y el consumo de maíz fueron los factores de riesgo que se observaron con más frecuencia.<sup>6</sup> El pueblo se convirtió en pelagrofóbico y los pacientes con la enfermedad, fueron rechazados y condenados al ostracismo.<sup>7</sup> Goldberger<sup>7</sup> en los Estados Unidos resolvió el problema, ya que fue capaz de inducir y prevenir la pelagra con dietas modificadas. La comunidad médica señaló el empleo del maíz en mal estado como causa de la enfermedad, lo cual causó una repercusión importante en la economía de los agricultores.<sup>8</sup> Los niveles de ácido nicotínico en el suero de una persona normal oscilan entre 740-790 mg/dL, si estos niveles disminuyen de forma prolongada el paciente puede adquirir pelagra. El objetivo de este trabajo es presentar el caso de un paciente con pelagra.

## CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 35 años de edad, blanco, alcohólico, desocupado, es ingresado en el Hospital Psiquiátrico de Camagüey en varias ocasiones por presentar trastornos demenciales y otros síntomas relacionados con el alcoholismo. Igualmente refirió ingresos en el Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech en tres oportunidades por presentar diarreas crónicas. En los últimos cinco días comenzó a presentar diarreas abundantes, líquidas, flemosas y sanguinolentas, con escaso dolor abdominal; acompañado de ansiedad, astenia marcada, anorexia, depresión, insomnio, pérdida de la memoria e irritabilidad, que impidieron la correcta anamnesis.

**Examen físico:** afección del estado general, con mucosas secas e hipocoloreadas. Piel: lesiones dermatológicas diseminadas en todo el cuerpo en áreas de exposición al sol, hiperqueratósicas, hiperpigmentadas, con descamación seca tipo barniz; en el cuello

adoptaban el característico collar de Casal. (Figura 1); presentaba también, lesiones de similares características en el cuero cabelludo y en miembros superiores e inferiores. (Figura 2 y 3) Boca: queilosis con lengua ligeramente hipertrófica, glositis a predominio del ápex y los bordes, con erosiones y pequeñas aftas. Aparato respiratorio: frecuencia respiratoria: 20 respiraciones/minuto, murmullo vesicular normal. Sistema cardiovascular: frecuencia cardíaca central: 110 latidos/minuto, tensión arterial: 110/70 mm Hg, ruidos cardíacos rítmicos y bien golpeados, sin soplos. Abdomen: excavado, no doloroso, sin visceromegalias ni tumoraciones. Sistema nervioso: vigil, apático, no cooperativo, desorientado en tiempo y espacio, marcha de estepaje, déficit sensitivo simétrico con distribución en guante y calcetín; se verifican signos de disfunción de motoneurona inferior; fondo de ojo: normal. Resto de la exploración: normal.

**Figura 1.** Obsérvese el llamado collar de Casal, hallazgo clásicamente descrito en la pelagra



**Figura 2.** Lesiones cutáneas tardías, hiperpigmentadas, de aspecto hiperqueratósico, con descamación ipo barniz típicas en los antebrazos



**Figura 3.** Apréciase la afección del pie, fundamentalmente en áreas de exposición al sol



**Investigaciones complementarias:** VDRL, VIH, antígeno de superficie para hepatitis B, anticuerpos para hepatitis C: no reactivos. Electrocardiograma: taquicardia sinusal. Radiografía de tórax y ultrasonografía abdominal: normales. Estudio radiológico del tránsito intestinal normal. Estudio coprológico: sin alteraciones, tinción de heces con Sudán III:

negativa; drenaje biliar, frotis yeyunal, coprocultivos seriados: negativos. Radiografía y tomografía axial computarizada de cráneo: normales. Biopsia de piel: dermatitis inespecífica, palidez, hiperqueratosis y atrofia de la capa epidérmica, fibrosis e infiltrado linfocitario perivascular en la dermis superior. (Tabla 1)

**Tabla 1.** Investigaciones complementarias

<b>Investigación</b>	<b>Rango normal</b>	<b>Resultado</b>
Hemoglobina (g/L)	140-180 (hombres)	90
Hematócrito (%)	40-55 (hombres)	0.31
Volumen corpuscular medio (fL)	80-100	65
CHCM (g/L)	323-359	300
Leucograma (x10 <sup>9</sup> /L)	4.5-11	10.5
Neutrófilos (%)	55-70	62
Linfocitos (%)	25-40	29
Monocitos (%)	3-8	6
Eosinófilos (%)	1-3	2
Basófilos (%)	0-1	1
Conteo de reticulocitos (%)	0.5-1.5	0.3
Conteo de plaquetas (x10 <sup>9</sup> /L)	150-450	175
VSG (mm/1ª hora)	3-10 (hombres)	15
Hierro sérico (µmol/L)	7-25 (hombres)	8
Glucemia (mmol/L)	3.5-5.5	4.5
Creatinina (mg/dL)	0.5-1.5	0.8
Calcio (mmol/L)	2.1-2.6	3.1
Fósforo (mmol/L)	0.81-1.45	0.6
Potasio (mmol/L)	3.5-5.0	2.4
ASAT (UI/L)	12-38	48
ALAT (UI/L)	7-41	60
Fosfatasa alcalina (UI/L)	50-130	200
GGT (U/L)	8-35	70
Lactato deshidrogenasa (UI/L)	130-300	510
Proteínas totales (g/L)	60-80	51
Albúmina (g/L)	35-50	25
Bilirrubina total (µmol/L)	5.1-22	17
Bilirrubina directa (µmol/L)	1.7-6.8	3.5
Amilasa sérica (UI/L)	20-96	89

Con el diagnóstico de pelagra junto a deficiencia de otros nutrientes y hepatopatía alcohólica como resultado del mal estado nutricional debido al alcoholismo y su precaria situación social, se inicia reposición endovenosa de líquidos, dieta blanda y progresiva incorporación de carnes, huevo, leche y vegetales; además, se administra nicotinamida 500 mg/día VO en tres dosis por cinco días y complejo B en tabletas. Es valorado por psiquiatría. A los 15 días del tratamiento el enfermo presenta una respuesta favorable. El paciente recibe el alta hospitalaria a los 25 días con aumento de 10 kg de peso, mejoría clínica casi

total de las lesiones dermatológicas, desaparición de las diarreas y las manifestaciones digestivas y regresión de las manifestaciones neuropsiquiátricas.

## DISCUSIÓN

La pelagra es el estado más avanzado y severo de la deficiencia de niacina; no existen almacenamientos libres de niacina o sus derivados en el organismo.<sup>8</sup> En 1926, Goldberger<sup>7</sup> reportó que la nicotinamida era un elemento preventivo de la pelagra; por lo que se le conoció como factor P-P (*Pellagra Preventive factor*). La vitamina B<sub>3</sub> (también: nicotinamida, niacinamida o amida del ácido nicotínico) y su precursor, la niacina (ácido nicotínico), son hidrosolubles y termoestables. La vitamina B<sub>3</sub> tiene una función enzimática importante en las reacciones de oxidación/reducción de glúcidos y proteínas.<sup>2</sup>

La niacina, es un ácido piridín-carboxílico que es transformado en amida en el organismo, y se requiere para un adecuado funcionamiento y metabolismo celulares; es un componente esencial de la coenzima I y de la coenzima II, interviniendo en procesos importantes como glucólisis, metabolismo proteico y de aminoácidos, biosíntesis de pentosas, generación de fosfatos de alta energía, metabolismo del glicerol, del piruvato y de ácidos grasos, entre otros. Ha demostrado efectos inmunomoduladores y antiinflamatorios in vitro con regulación de citoquinas proinflamatorias.<sup>1, 8</sup> El ácido nicotínico puede formarse en la dieta a partir del triptófano; el maíz contiene grandes cantidades de niacina unida a enlaces, no disponibles para absorción, no obstante, la manipulación para la producción de alimentos libera los enlaces.<sup>5</sup>

La pelagra puede ser dividida en formas primaria y secundaria;<sup>8</sup> la primaria resulta de un aporte dietético inadecuado de niacina o triptófano como se observa en la anorexia nerviosa, en las restricciones dietéticas autoimpuestas, en la nutrición parenteral prolongada o en la malnutrición por defecto.<sup>1, 8</sup> La pelagra secundaria ocurre cuando cantidades adecuadas de niacina están presentes en la dieta, pero otras condiciones interfieren con la absorción como ocurre en casos de diarreas prolongadas, alcoholismo crónico (como ocurrió en este paciente), colitis ulcerativa, la enteritis regional, cirrosis hepática, tuberculosis del tracto gastrointestinal y síndrome de Hartnup, el cual es resultado de un error congénito del metabolismo del triptófano;<sup>8</sup> con menor frecuencia puede ser consecuencia de un síndrome de mala absorción como ocurre en los tumores carcinoides<sup>9</sup> o de la administración de isoniazida,<sup>8, 10</sup> 5-fluoruracilo, etionamida, 6-mercaptopurina, docetaxel,<sup>11</sup> estramustina,<sup>11</sup> dexametasona,<sup>11</sup> y el consumo excesivo de té de Kombucha.<sup>8</sup>

La incidencia de pelagra en Estados Unidos y en el mundo es desconocida al igual que las epidemias, que en ocasiones se presentan, aisladas y limitadas.<sup>6</sup> Las formas primarias son las más observadas debido al desempleo, las dificultades socioeconómicas, dietas exóticas, entre otras,<sup>6</sup> pero siempre en países subdesarrollados, donde el maíz y sus productos son la fuente básica de alimentación y no son correctamente elaborados. Esta enfermedad se observa en grupos étnicos cuyas dietas son deficitarias de niacina y triptófano.<sup>2</sup> La asociación del abuso de alcohol con la pelagra es reconocida desde hace 200 años.<sup>4</sup>

No existe predilección racial reportada, al igual que de sexo o edad, aunque es rara en infantes o niños.<sup>6</sup> El caso descrito hace referencia a un paciente de 35 años de edad, blanco, desocupado, alcohólico crónico y con graves trastornos socioeconómicos.

Una pelagra mal tratada puede llevar a la muerte por fallo multiorgánico y está relacionada con la disfunción de los órganos y sistemas lesionados.<sup>8, 9</sup> La enfermedad puede afectar cualquier parte superficial del cuerpo, pero con frecuencia aparece en ciertas áreas expuestas al sol,<sup>12</sup> como son: cara, cuello, superficies dorsales de las manos y los pies,<sup>8, 12</sup> tal y como se apreció en el paciente; la afección de otras regiones es rara.<sup>8</sup> La pelagra se clasifica en lesión cutánea temprana o aguda; y con lesiones cutáneas tardías o crónicas.<sup>8</sup> El caso se trataba de la segunda forma donde la dermatosis se observa dura, rugosa, agrietada, hiperpigmentada y quebradiza; la piel adquiere un aspecto de "piel de ganso". Es típica la descamación "tipo barniz".<sup>1, 8, 12</sup> Cuando la deficiencia es extrema, la piel se hace progresivamente más dura, más seca y más agrietada, engrosada como una corteza, cubierta de escamas y costras negruzcas, resultado de hemorragias.<sup>8</sup> Pueden ocurrir ampollas cuando la pelagra recurre en el mismo sitio.<sup>9</sup>

El dorso de las manos es el sitio más comúnmente afectado por las lesiones (77-97 %), con acentuación en los bordes radiales; las lesiones pueden extenderse a las manos en forma de guante. La epidermis de los dedos se engruesa y los pliegues de las articulaciones desaparecen.<sup>10</sup> En el caso expuesto, las manos y los antebrazos fueron severamente afectados, no así la cara, en la cual la zona de distribución del trigémino es la más comprometida y puede presentarse una erupción en alas de mariposa como ocurre en el lupus eritematoso sistémico.<sup>1, 10</sup> En el cuello se encontró el llamado collar de Casal, el cual se extiende en forma de amplias bandas circunferenciales, abarcando los dermatomas de inervación de C<sub>3</sub> y C<sub>4</sub>, a veces es incompleto pero la simetría de las lesiones llama la atención.<sup>8</sup>

En los pies, como pudo apreciarse en el paciente, las lesiones no se extienden más allá de los maléolos, cubriéndose por eritemas hiperqueratósicos, quedando libres los talones; las porciones distales de los dedos tienen erupciones y los dedos se oscurecen notablemente.<sup>8</sup>

Otros sitios como hombros, ingles, rodillas y codos, pueden estar afectados.<sup>1, 8, 9</sup> Debe tenerse presente que hombres y mujeres que tienen el collar de Casal siempre se acompañan de las características lesiones cutáneas en cualquier parte del cuerpo.<sup>1, 8, 9</sup> Las uñas y los ojos pueden presentar también alteraciones,<sup>10</sup> lo cual no fue observado en este enfermo.

La tercera parte de los pacientes presentan alteraciones en labios, lengua y mucosa oral, presentando inflamación al contacto con alimentos sazonados y ácidos, lo que agrava la sequedad de la boca.<sup>13</sup> La lengua es hipertrófica, con erosiones y úlceras en ocasiones, pero cuando se llega a un estado avanzado se hace atrófica.<sup>10, 13</sup> Puede observarse queilosis, estomatitis angular, aftas y sangrados gingivales sin verdaderas hemorragias.<sup>13</sup> Es llamativo cómo las recurrencias dermatológicas típicamente ocurren en primavera y verano.<sup>1, 2</sup>

El aparato digestivo es afectado por la enfermedad ocasionando pérdida de apetito, náuseas, vómitos, dispepsia y dolor abdominal. Diarrea, gastritis, disminución de enzimas duodenales y aclorhidria se presentan en el 50 % de los casos.<sup>8, 13</sup> La anorexia y la diarrea llevan al enfermo a la malnutrición y a la caquexia;<sup>9</sup> la diarrea resulta la afección difusa de la superficie de la mucosa, éstas son típicamente acuosas, abundantes, pero ocasionalmente son mucosas y sanguinolentas,<sup>14</sup> como se pudo observar en este paciente.

En la mitad de los pacientes, no se identifican trastornos mentales. Los pacientes pueden estar depresivos o apáticos.<sup>15</sup> Las manifestaciones neuropsiquiátricas incluyen: cefaleas, irritabilidad, pérdida de la concentración, ansiedad, alucinaciones, estupor, trastornos motores, fotofobia, temblores, ataxia, parálisis espática, neuropatía, fatiga y depresión.<sup>15, 16</sup> La fatiga y el insomnio progresan hasta una encefalopatía caracterizada por confusión, pérdida de memoria y psicosis.<sup>15</sup> Neuritis periférica y mielitis son ocasionalmente observadas.<sup>1</sup>

En la medida que la enfermedad avanza los pacientes pasan de la confusión y el delirio al estupor y el coma, y pueden morir si no se establece el tratamiento oportuno.<sup>8, 11</sup> El paciente presentó múltiples manifestaciones, las cuales desaparecieron lentamente después de una terapéutica correcta.

El diagnóstico positivo se establece cuando un tratamiento adecuado con niacina resuelve los síntomas y signos típicos de pelagra en un paciente dado.<sup>1, 8, 17</sup> En el diagnóstico diferencial deben considerarse todas las enfermedades causales de la pelagra secundaria y enfermedades responsables de lesiones dermatológicas como dermatitis atópica, erupciones por fármacos, lupus eritematoso inducido por drogas, lupus eritematoso cutáneo subagudo, pénfigo subagudo, pénfigo vulgar, pénfigo inducido por drogas, erupción solar polimorfa, porfiria cutánea tarda, dermatitis seborreica, entre otros.<sup>8, 18</sup>

Los hallazgos de laboratorio más importantes en esta enfermedad, los cuales fueron encontrados en nuestro paciente, son: anemia ferropénica, hipoproteinemia, altos niveles de calcio sérico, hipofosfatemia, hipopotasemia, y elevación de las enzimas hepáticas.<sup>8</sup> Los niveles de niacina y triptófano, que son específicos y diagnósticos en esta enfermedad,<sup>6, 9</sup> en Cuba no se practican. Los hallazgos histopatológicos no son específicos, pero ayudan al diagnóstico.<sup>19</sup>

Para prevenir o tratar la pelagra, se prescribe dieta rica en calorías y proteínas, con adición de carnes, leche, maní, vegetales verdes, huevo o granos enriquecidos como la "levadura de cerveza"; en pacientes con glositis, al principio la dieta es líquida y después semisólida,<sup>20</sup> como fue practicado en este enfermo. La "piedra angular del tratamiento" consiste en una dieta correcta con suplementos orales de 100-200 mg de nicotinamida o ácido nicotínico, 3 veces al día por 5 días, para resolver el déficit.<sup>1, 8, 20, 21</sup> En estos enfermos debe contemplarse la interconsulta con neurología y psiquiatría.<sup>2</sup> En este caso, al paciente se le inició una restauración adecuada de la dieta, asociada a 600 mg/día de nicotinamida VO y complejo B intramuscular diario, además de las indicaciones del psiquiatra, con una respuesta muy satisfactoria.

## **CONCLUSIONES**

La pelagra llegó a constituir una verdadera epidemia en el viejo y en el nuevo mundo, y no fue hasta la primera mitad del siglo XX que se logró eliminar el manto de misterio que la cubría. No es una enfermedad de difícil diagnóstico, no obstante, algunas veces pasa inadvertida, fundamentalmente por su rara incidencia, la cual está asociada en la actualidad a los efectos de los problemas socioeconómicos sobre la dieta; es una enfermedad curable, pero si no se inicia el tratamiento oportunamente puede llevar a la muerte. El diagnóstico se establece por los antecedentes, la clínica y la respuesta a una dieta balanceada, con adición de ácido nicotínico o nicotinamida y complejo B.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hegyi J, Schwartz RA, Hegyi V. Pellagra: dermatitis, dementia, and diarrhea. *Int J Dermatol*. Jan 2004;43(1): 1-5.
2. Stratigos JD, Katsambas A. Pellagra: a still existing disease. *Br J Dermatol*. 1977 Jan;96(1):99-106.
3. Rille JH. Medizinische Gesellschaft Leipzig. Sitzzug vom 16. November 1926. Ueber Pellegra (mit Lichtbildern). *Dermatol Wochenschrift*. 1927;6:189.
4. Klauder J, Winkelman N. Pellagra among chronic alcoholic and addicts. *JAMA*. 1928;90:364-371.
5. Elvehjem CA, Madden RJ, Strong FM, Woolley DW. Relation of nicotinic acid and nicotinic acid amide to canine black tongue. *J Am Chem Soc*. 1937;59:1767-68.
6. Steffen C. Pellagra. *Skinmed*. 2012;10(3):174-9.
7. Goldberger J. Pellagra. *Essays on History of Nutrition and Dietetics*. Chicago: American Dietetic Association; 1967.
8. Fulton Jr, Butler DF, Miller JJ, Quirk CM, Elston DM, editors. *Dermatologic Manifestations of Pellagra* [Internet]. New York: [www.emedicine.com](http://www.emedicine.com); 2010 [cited 2010 Jul 1]. Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/1095845-overview>
9. Frank GP, Voorend DM, Chamdula A, van Oosterhout JJ, Koop K. Pellagra: a non-communicable disease of poverty. *Trop Doct*. 2012;42(3):182-4.
10. Bilgili SG, Karadag AS, Calka O, Altun F. Isoniazid-induced pellagra. *Cutan Ocul Toxicol*. 2011;30(4):317-9.
11. Yokomizo Y, Fujikawa A, Tajiri T, Ota J, Yumura Y, Moriyama M, et al. Two cases of pellagra associated with chemotherapy of docetaxel, estramustine, dexamethasone. *Hinyokika Kyo*. 2010;56(10):585-8.
12. Wan P, Moat S, Anstey A. Pellagra: a review with emphasis on photosensitivity. *Br J Dermatol*. 2011;164(6):1188-200.
13. Lu JY, Yu CL, Wu MZ. Pellagra in an immunocompetent patient with cytomegalovirus colitis. *Am J Gastroenterol*. 2001 Mar;96(3):932-4.
14. Baquet S, Wuillaume F, Van Egmond K, Ibanez F. Pellagra outbreak in Kuito, Angola. *Lancet*. 2000 May 20;355(9217):1829-30.
15. Brown TM. Pellagra: an old enemy of timeless importance. *Psychosomatics*. 2010 Mar-Apr;51(2):93-97.

16. Shah GM, Shah RG, Veillette H, Kirkland JB, Pasioka JL, Warner RR. Biochemical assessment of niacin deficiency among carcinoid cancer patients. *Am J Gastroenterol*. 2005 Oct;100(10):2307-14.
17. Isaac S. The "gauntlet" of pellagra. *Int J Dermatol*. 1998 Aug; 37(8):599.
18. Bologna JL, Braverman IM. Skin Manifestations of Internal Disease. In: Longo DL, Kasper DL, Jameson JL, Fauci AS, Hauser SL, Loscalzo J, editors. *Harrison's Principles of Internal Medicine [CD-ROM]*. New York: McGraw-Hill; 2012.
19. Nogueira A, Duarte AF, Magina S, Azevedo F. Pellagra associated with esophageal carcinoma and alcoholism. *Dermatol Online J*. 2009 May 15; 15(5):8.
20. Kaimal S, Thappa DM. Diet in dermatology: revisited. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2010 Mar-Apr; 76(2):103-115.
21. Stratigos AJ, Antoniou C, Papathanakou E, Daboudi M, Tranaka K, Tsara K, et al. Spectrum of idiopathic photodermatoses in a Mediterranean country. *Int J Dermatol*. 2003 Jun; 42(6):449-54.

Recibido: 15 de enero de 2013

Aprobado: 5 de abril de 2013

*Dr. Rafael Pila Pérez.* Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Titular y Consultante. Hospital Universitario Manuel Ascunce Domench. Camagüey, Cuba. Email: [rvpila@finlay.cmw.sld.cu](mailto:rvpila@finlay.cmw.sld.cu)