

HOSPITAL PROVINCIAL DOCENTE "MANUEL ASCUNCE DOMENECH".
CAMAGÜEY

Pelagra. Informe de un caso

Por los Dres.:

EDUARDO A. GONZALEZ GARRIDO, RAFAEL PILA PEREZ, ARTURO de La HERRAN
HERRERA y ASUNCION FERNANDEZ MACHUCA

González Garrido, E.A. y otros. Pelagra. Informe de un caso. Rev Cub Med (Supl.) 21:
2, 1982.

Se presenta el caso de un paciente con el diagnóstico de pelagra, el cual mostró el cuadro clínico típico de esta enfermedad y los antecedentes que habitualmente se encuentran en la misma, siendo el único caso que hasta la fecha se ha diagnosticado en este hospital. Se hace referencia a la recuperación absoluta del enfermo una vez que se impuso el tratamiento adecuado. Se revisa el tema y la bibliografía disponible en nuestro medio.

INTRODUCCION

La pelagra endémica ha sido erradicada en la mayor parte de los países del mundo, desde hace más de 30 años,¹ pero casos esporádicos continúan siendo informados por diversos autores.

La pelagra es una enfermedad curable, pero si no se aplica tratamiento adecuado se pueden presentar trastornos neurológicos irreversibles e incluso la muerte. Por tanto, es importante reconocer a tiempo las manifestaciones clínicas de esta enfermedad, la cual no es de difícil diagnóstico, pero por su rara incidencia puede pasar inadvertida incluso, para el clínico avezado.

El objetivo de nuestro trabajo es la presentación del primer caso de pelagra diagnosticada en nuestro hospital y hacer una revisión de las manifestaciones clínicas de la enfermedad.

OBSERVACION PERSONAL

Expediente clínico No. 276266. Paciente M.S.S., de la raza blanca y del sexo masculino, de 47 años de edad, con antecedentes de ser alcohólico crónico y haber cumplido una condena penal por delito común; posteriormente fue ingresado en el hospital psiquiátrico de Camagüey "René Vallejo" por presentar trastornos de men-

¹⁹Residente de tercer año de medicina interna. Hospital provincial docente "Manuel A. Domenech". Camagüey.

²⁰Especialista de I grado en medicina interna. Hospital provincial docente "Manuel A. Domenech". Camagüey.

²¹Residente de segundo año de anatomía patológica. Hospital provincial docente "Manuel A. Domenech". Camagüey.

ciales". En los 3 últimos días de su estancia en ese centro comienza a presentar un cuadro sintomático dado por fiebre, que asciende en ocasiones a 40°C, astenia, anorexia y marcada toma de su estado general, que lo mantiene postrado en el lecho en completo estado de inanición. Finalmente es remitido a nuestro hospital donde se decide su ingreso.

Datos de interés en el examen físico:

Aparato cardiovascular: ruidos cardiacos rítmicos y taquicárdicos. No soplos. T.A.: 100/60 mm Hg, P: 110 por mto.

Aparato respiratorio: estertores crepitantes en ambas bases pulmonares.

Sistema nervioso: paciente consciente, que coopera con dificultad al interrogatorio por su estado general, pero ubicado en tiempo y espacio y en completo estado de inanición, lo cual no le permite movilizar ningún segmento corporal. Facies inexpresiva (figura 1). Fondo de ojo normal.

Mucosas: hipocoloreadas.

Lengua: aumentada de tamaño, con aumento de la tonalidad roja y de aspecto inflamatorio.

Piel, lesiones dermatológicas diseminadas que consisten en aumento de la pigmentación cutánea en la extremidad cefálica y V del escote (figura 2); lesiones escamosas en el cuero cabelludo que rebasan los límites del mismo; lesiones en placas, es-



Figura 1.
Obsérvese las facies inexpresiva del Daciente.

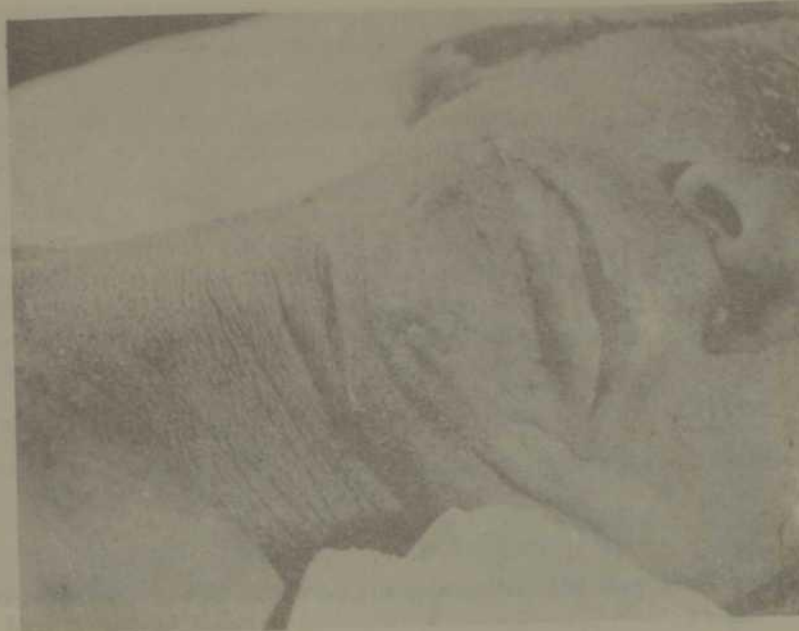


Figura 2.
Aumento de la pigmentación cutánea en la cara y V del escote, formando el llamado "collar de Casal".



Figura 3.

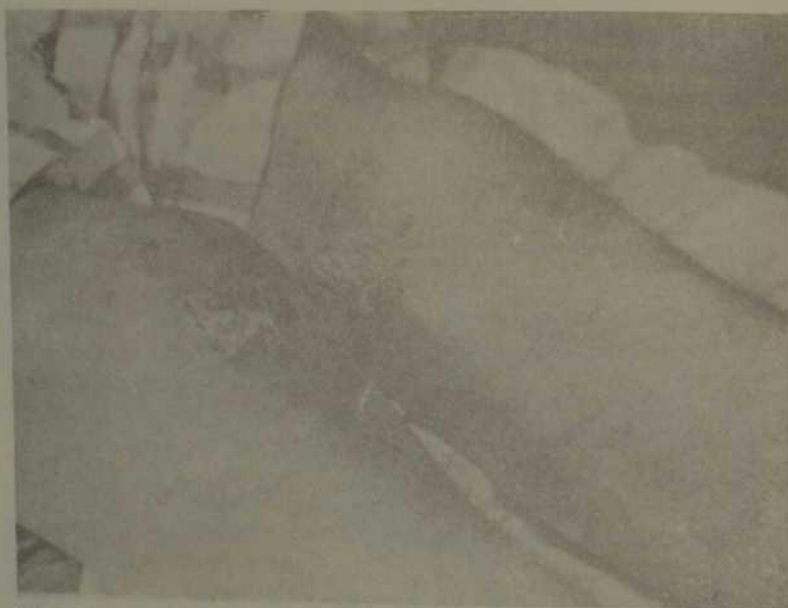


Figura 4.



Figuras 3, 4 y 5.
Lesiones dermatológicas en placas, escamosas, de coloración rojo violáceas
que afectan ambos miembros inferiores y más pequeñas en las manos.

camosas, de coloración rojo-violáceas en los miembros inferiores y con las mismas características, pero más pequeñas, en ambas manos (figuras 3, 4, 5).

Evolutivamente en la sala, el paciente comienza a presentar diarreas líquidas, mecido insomnio y neuritis periférica y a pesar de la terapéutica empleada. 14 días después no se había obtenido una respuesta favorable, lo que obliga a revalorar el caso, llegándose a la conclusión de que el paciente presenta una palabra; se le aplica entonces el tratamiento adecuado. Pocos días después ya es evidente la mejoría del enfermo, habla más locuazmente, las lesiones dermatológicas van en **regresión** y mueve las extremidades y la cabeza, aunque todavía con dificultad. La mejoría continúa ininterrumpidamente y finalmente el paciente es egresado del hospital totalmente restablecido.

Exámenes complementarios

Hemograma con diferencial: Hb: 6,2 g %; Hto; 20 vol %; teucocitos: 9 700 por mm³; S: 76%; L: 23%; M: 01%.

Glicemia, serología, heces fecales, orina y urea: normales.

Eritrosedimentación: 89 mm en 1 hora, Ionograma: Na: 108 Meq/1; K: 4fi Metj/l; CL: 95 Meq/1; RA: 14 Meq/1.

Coagulograma: plaquetas: 80 000 por mm³; Coagulación: 6 rrrtos.; Sangramtentoc 1 mto; Tiempo de protrombina: paciente 13 seg.

Control: 20 seg.

Exámenes citoquímico y bacteriano del líquido cefalorraquídeo: normales.

Amilasa pancreática: 142 U %.

Bilirrubina: Directa: 0,1 mg %. Total: 1,6 mg %.

Transaminasa glutámico pirúvica: 10 U/ml.

Timol: 2,72 U.

Prueba de bromosulfaleína: 8% de retención en 45 minutos.

Colesterol: 108 mg %.

Lípidos totales: 359,96 mg %.

Proteínas totales: S: 3,26 g %; G: 2,94 g %; T: 6,20 g %.

Electroforesis de proteína: hipergammaglobulinemia.

Electrocardiograma: normal.

Electroencefalograma: normal.

Rayos X de cráneo ántero-posterior y lateral: normales.

Rayos X de tórax: lesiones de aspecto inflamatorio en ambos campos pulmonares.

Biopsia de lesiones de la piel: al nivel de la epidermis hay hiperqueratosis con áreas de paraqueratosis y moderada acantosis. La dermis muestra un infiltrado inflamatorio crónico moderado (figura 6).



Figura O.

Al nivel do la epidermis hay hiperqueratosis con áreas de paroqueratosis y moderada acantosis. tn la dermis hay infiltrado inflamatorio crónico moderado.

DISCUSION

No existen almacenamientos libres de niacina o sus derivados en el organismo. La nicotinamina, presente en los nucleótidos de piridina, representa un almacenamiento relativamente lábil, debido a que las manifestaciones más notables que resultan de la presencia de niacina, se desarrollan 60 días después del inicio de la dieta deficiente de este elemento." Las necesidades de niacina deben satisfacerse mediante la ingestión de la vitamina o de la síntesis del triptófano de la dieta. La síntesis endógena de la niacina por acción de las bacterias intestinales, no parece ser una fuente importante en el hombre.³ Los alimentos ricos en este elemento incluyen el hígado, carne magra y de aves, frijoles, levaduras, nueces y habas.⁴ Aproximadamente se requieren 60 mg de triptófano para generar 1 mg de niacina.^{5, 6}

La pelagra es generalmente la consecuencia de una dieta inadecuada por razones de pobreza, ignorancia, o ingestión de calorías en forma de alcohol.

Con menor frecuencia puede ser la consecuencia de un síndrome de malabsorción, como ocurre en los tumores carcinoides,⁷ o de la administración de isoniacida, etionamida y 6-mercaptopurina.¹⁰ La asociación del abuso de alcohol con la pelagra es reconocida desde hace 200 años,¹¹ tanta es su importancia, que el alcoholismo crónico es la causa principal de la enfermedad en los Estados Unidos de Norteamérica.¹² Nuestro paciente era un alcohólico crónico, con hábitos dietéticos inadecuados, que antes de evidenciar los trastornos psiquiátricos que motivaron su ingreso en un hospital especializado, cumplió una condena penal. Con una dieta adecuada en proteínas es raro que se produzca una pelagra.¹³

Las principales manifestaciones clínicas de la pelagra son la dermatitis, la diarrea y la demencia,¹⁴ integrando una tríada clínica distintiva, pero ninguna de estas manifestaciones es específica de la deficiencia de niacina. La dermatitis de la pelagra en etapas agudas, se parece a una quemadura solar, pero en estadios crónicos los cambios cutáneos incluyen engrosamiento, descamación, hiperqueratosis y pigmentación.

Estos cambios cutáneos se descubren en zonas expuestas a la luz solar.¹⁵ Las lesiones que siguen la línea del vestido o de una camisa se conoce con el nombre de "collar de Casal".¹⁵ Se pueden afectar igualmente las axilas, ingles, genitales, codos, rodillas, dorso de las manos, antebrazos, así como la cara y el cuello. Nuestro paciente presentó estas lesiones en forma típica, siendo las mismas las que orientaron al diagnóstico de la enfermedad.

En las investigaciones realizadas por KrengeC* se señala que las manifestaciones clínicas más llamativas son las que antes mencionamos; en sus estudios se detectaron trastornos psiquiátricos en el 52,3% de los casos y consistían en alucinaciones visuales, insomnio constante y tendencia al suicidio. La neuritis la encontró en el 57,1% de los enfermos. Algunos autores¹⁴⁻¹⁶ han señalado las fadases inexpresivas que se observa con frecuencia en estos enfermos y que también fue encontrada en nuestro caso. Con la terapéutica adecuada, el patrón del sueño alterado del paciente que estudiamos comenzó a mejorar rápidamente, sin embargo, la neuritis periférica desapareció varias semanas en desaparecer.

SUMMARY

González Garrido, E.A. et al. *Pelagra. Report of one case.* Rev Cub Med <SupU 21: 2, 1982.

The case of a patient with pelagra diagnosis, showing typical clinical course for this disease and histories usually found within it, is offered. Up to date, it is the single case that has been diagnosed in this hospital. Reference is made to patient total recuperation once proper treatment was applied. Theme and available bibliography are reviewed.

RÉSUMÉ

González Garrido, E.A. et al. *Pellagre. A propos d'un cas.* Rev Cub Med (Supi.) 21: 2. 1982.

Il est rapporté le cas d'un patient ayant le diagnostic de pellagre lequel a montré le tableau clinique typique de cette maladie et les antécédents caractéristiques, étant jusqu'à présent le seul cas diagnostiqué à cet hôpital. La récupération totale du malade après l'application d'un traitement adéquat. Une revue est faite du sujet et de la bibliographie à la portée de notre milieu.

PREME

>RORjfc3.A. * 2J. üejuarpa. HaflopiacM ozForo-
Vr-^Jl. «tev Cub MM (Supl.I 21. 2. 1962.

5 wrcÄS*? re'ere rre~r"»BJL»?rci: *umat* ramie ft* c aarposov. re.vernu, "rrzrzczTO .isre
rrc.^Äneci Taraban -jakZHeckas - «mäi *ro'o ae;c-":esEKiE, a'e-ie rr'rrrect?:rr?': sairuieBaHM
srrcTK# efrtrc-o rwacecrsvrr "a'^.rzz*-sc'zcrj'itc ct- veriti, ? peñe? 'cr.X-nz-. -
»re7 ..r-cfif re.v,= rr r^e-cs -e- U 'rrE'xaeKEHS' ð.'Tween. .vDcve rere. 'c'.re
rr -
MtfCK'nc.'Xce juf?aarc3.r?Hjie íe.rü-Trc npe ü:bbz.tèho "rcsezt.Ê - —ai .wíkzi Iwscnr»
tfse: t-m; e Ejteicefcj? s Fa.™ey orre *eì3Æ \rrerraizz.

BIBLIOGRAFIA

1. *Splvak, J.: Jakson. Pelagra: an analysis of 18 patients. Johns Hopkins Med J 140: 6, 1977.*
2. *Goldsmith, G.A. et al. Studies of niacin requirement in man. Experimental pel-
lagra in subjects on corn diets low niacin and tryptophan. J Clin Invest 31:
533-542, 1952.*
3. *Sarret, H.P.; G.A. Goldsmith. Effect of oral administration of streptomycin on
B vitamin excretion in man. Fed Proc 9: 369, 1950.*
4. *Goldsmith, G.A. The B vitamins: thiamine, riboflavin and niacin. In: Nutrition.
Vol. II. Academic Press. Pp. 161-206, Beaton G H and Mc. Henry, E.W. Eds.
New York, 1964.*
5. *Goldsmith, G.A. et al. Efficiency of tryptophan as a niacin precursor in man.
J Nutr 73: 172-176, 1961.*
6. *Harwin, M.K. et al. Tryptophan-niacin relationship in man. J Nutr 60 (suppl.
1): 1-43, 1956.*
7. *Sjoentama, A. et al. A clinical physiologic and biochemical study of patients
with malignant carcinoids (argentaffinoma). Am J Med 20: 250-532, 1956.*
8. *Dilorrenzo, P.A. Pellagra-like syndrome associated with isoniazid-therapy. Acta
Derm Venereol (Stokh) 47: 318-322, 1956.*
9. *Aspinal, D.L. Multiple deficiency state associated with isoniazid therapy. Br
Med J 2: 1177-1178; 1964.*
10. *Ludwig, G.D.; D.C. White. Pellagra induced by 6-mercaptopurine. Clin Res 8:
212, 1960.*
11. *Klauder, J.V.; N.W. Winkelman. Pellagra among chronic alcoholic and addicts.
JAMA 90: 364-371, 1928.*
12. *Neille, J.N. et al. Nutritional status of alcoholics. Am J Clin Nutr 11:
1329-1340, 1968.*

108 RCMS - 1982

13. Baker, H. et al. Inability of chronic alcoholics with low dietary intake to obtain food as a source of folates, thiamin and vitamin B6. *Am J Clin Nutr* 28: 1377, 1380, 1975.
14. Krerçei B. Finding in pelagrin patients. *Soc Am Med J*. 15 de marzo, 1975.
15. Scrimshaw, N.S. Pelagra. *Tratado de Medicina Interna. C*dl-Loeb Tomo II*. Pp. 1631. Editorial irferamericana. 1975.
16. Shak, D.R. et al. *Assoc Phys* 19 : 443, India, 1971.

Recibido: 11 de noviembre de 1981.

Aprobado: 19 de febrero de 1981.

Dr. Eduardo A. González Garrido
Hospital provincial "Manuel Ascunce Domenech"
Canetera Central Oeste
Camagüey.