



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PELAGRA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

ANGÉLICA LEYVA SÁNCHEZ

TUTORA: C.D. MARÍA EUGENIA RODRÍGUEZ SÁNCHEZ

ASESORA: C.D. REBECA ACITORES ROMERO

MÉXICO, D.F.

2012



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A mis padres:

Por ser mi guía en la vida, porque gracias a ustedes, a su amor y apoyo, estoy alcanzando un objetivo más, un objetivo que en algún momento creí imposible. Este logro más que mío, es suyo y no miento al decir que tengo a los mejores padres del mundo. ¡Los admiro y los amo!

A mis hermanos:

Por el apoyo total que siempre me han brindado, por compartir conmigo las noches de desvelo y por responder siempre que los he llamado.

A Sergio García Zárate:

Porque nadie me hace más feliz que tú. No pude haber conocido hombre más maravilloso para compartir mi vida. Te agradezco tu apoyo, paciencia, comprensión y sobre todo tu infinito amor. ¡TE AMO!

A Berenice Licea García:

Por ser, más que mi amiga, mi hermana. Por estar conmigo en las buenas y en las malas, por todos los momentos compartidos, cuando hubo risas e incluso lagrimas. Gracias por esta amistad que sé que perdurará para siempre.

A Jessica Hernández Zagal y Yiram Gómez Arizmendi:

Por su amistad sincera que ha perdurado a través de los años. Lo digo y lo vuelvo a repetir, no sé qué sería de mi vida sin ustedes. Además de alguna forma ustedes fueron parte de mi formación profesional, porque alguna vez confiaron en mis inexpertas manos, apoyándome para obtener un trabajo clínico.

A la familia Chavarría Sánchez, a la Sra. Amalia Zárate Sánchez y a mi tío Antonio Leyva Ramírez:

Porque ni la distancia, ni el tiempo, fueron impedimento para apoyarme en algún momento en el transcurso de mi licenciatura.

A la Universidad Nacional Autónoma de México y a la Facultad de Odontología:

Por ser mí segunda casa, por haberme dado la oportunidad de pertenecer a su comunidad. Porque en sus aulas no sólo crecí como estudiante, sino como ser humano. Siempre pondré sus nombres en alto.

Por mi raza hablará el espíritu.

México, Pumas, Universidad...

“Nuestra recompensa se encuentra en el esfuerzo y no en el resultado.

Un esfuerzo total es una victoria completa”.

Mahatma Gandhi.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	7
1. Concepto	8
2. Definición	8
3. Sinonimia	9
4. Antecedentes históricos	10
5. Etiopatogenia	13
5.1. Niacina.....	14
5.2. Estructura química.....	15
5.3. Metabolismo	16
5.4. Funciones	18
5.5. Fuentes alimentarias	21
5.6. Requerimientos.....	21
6. Cuadro clínico	23
6.1. Manifestaciones cutáneas.	23
6.2. Manifestaciones gastrointestinales.	27
6.2.1. Manifestaciones orales.....	28
6.3. Manifestaciones neurológicas.	29
6.4. Histopatología.....	30
7. Etiología	31
7.1. Desnutrición.....	32
7.2. Alcoholismo	34
7.3. Síndrome de Absorción Intestinal Deficiente.	35
7.4. Ingesta de diversos medicamentos	38
7.5. Otros factores de riesgo.	39
7.5.1. Síndrome carcinoide.....	39
7.5.2. Enfermedad de Hartnup	39

8. Epidemiología	40
9. Diagnóstico	44
10. Diagnóstico diferencial	46
10.1. Desnutrición de cualquier tipo (Marasmo Kwashiorkor).....	46
10.2. Dermatitis atópica	47
10.3. Dermatitis de contacto	48
10.4. Dermatitis seborreica	49
10.5. Enfermedad intestinal inflamatoria.....	50
10.6. Lupus eritematoso sistémico agudo	51
10.7. Lupus eritematoso discoide	52
10.8. Pénfigo	53
10.9. Porfiria cutánea tardía	54
10.10. Acrodermatitis enteropática	55
11. Tratamiento	56
11.1. Tratamiento farmacológico	56
11.2. Tratamiento nutricional	57
12. Complicaciones	59
13. Implicación odontológica	60
CONCLUSIONES	63
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	65
ANEXOS	70



INTRODUCCIÓN.

Aún con el mejoramiento de la calidad de vida y los avances tecnológicos y médicos que existen en la actualidad, la desnutrición sigue siendo un problema social que prevalece en todo el mundo.

No cabe la menor duda de que la desnutrición es un factor determinante en la aparición de diversas enfermedades, esto debido a la deficiencia de diferentes nutrientes que nuestro cuerpo necesita para su correcto funcionamiento.

La Pelagra es una enfermedad causada por la deficiencia de una vitamina del complejo B.

Actualmente es poco frecuente, aún cuando en el pasado representaba un problema serio de salud. Sin embargo se reportan casos asociados a enfermedades crónicas.

La enfermedad está presente en nuestro país, principalmente en Yucatán, aunque se desconoce el índice de prevalencia.

Ya que la salud, la nutrición y la salud bucal están íntimamente relacionadas, no sería extraño que en el consultorio dental se presentara un paciente con un problema asociado a desnutrición, por lo tanto el Cirujano Dentista debe de conocer las principales manifestaciones clínicas de la Pelagra para realizar un correcto diagnóstico, además de ser capaz de dar un tratamiento efectivo a la sintomatología presente y guiar al paciente realizando una interconsulta con el especialista correspondiente para que éste inicie el tratamiento oportuno.



1. CONCEPTO.

Deficiencia de vitamina B₃ en el organismo.

2. DEFINICIÓN.

Pelagra: Del italiano *pell*, piel – *agra*, áspera, rugosa, agria.^{1, 2, 3}

Enfermedad nutricional sistémica producida por deficiencia de niacina (vitamina B₃) y su precursor triptófano.⁴ El déficit puede ser producido por varios mecanismos y de acuerdo a estos la enfermedad puede dividirse en:

-Pelagra primaria o exógena: la deficiencia se presenta por una alimentación o dieta inadecuada

-Pelagra secundaria o endógena: el paciente tiene hábitos nutricionales adecuados pero existe un mecanismo de privación cuantitativa o bloqueo funcional de cantidades normales ingeridas de niacina.^{2, 5}

Esta enfermedad produce cambios en la piel, tracto gastrointestinal y sistema nervioso. Se caracteriza por la tríada clínica de las tres D: dermatitis, diarrea y demencia, es progresiva y puede conducir a la muerte conocida como la cuarta D por la sinonimia con la palabra defunción.⁴



3. SINONIMIA.

Cuando la enfermedad apareció por primera vez en Europa recibió varias designaciones, tales como:

- Fiebre del pan de maíz.
- Mal del sol.
- Insolación primaveral.
- Mal rojo del Sol.
- Mal de la rosa.^{6, 7}

Actualmente se le conoce de distintas formas. En países como España e Italia se le conoce como:

- Escorbuto alpino.
- Prurito de San Ignacio.
- Elefantiasis asturiana.
- Eritema endémico.
- Erisipela Lombardy.
- Psilosis pigmentosa.
- Elefantiasis itálica.
- Maidismo.

En Lesoto, África, se le conoce como *Lefula-Pone*.

En Sudamérica, principalmente en Colombia y en Perú, se utiliza el término Chichismo para referirse a la enfermedad.^{8, 9}

Síndrome de las tres D's es la denominación más conocida alrededor del mundo.

4. ANTECEDENTES HISTÓRICOS.

El médico español Gaspar Casal hizo la primera descripción de la Pelagra en los campesinos pobres de la región de Asturias, registrando todas las características clínicas en su obra “Historia natural y médica del principado de Asturias”, que fue publicada en 1762. Casal no llegó a identificarla como una enfermedad carencial, pero la relacionó con la alimentación basada en el maíz. Sus observaciones clínicas se difundieron con rapidez y a la enfermedad se le conoció inicialmente como el “mal de la rosa”. Dicha denominación hacía referencia a una de las manifestaciones cutáneas: costras que solían desprenderse en verano y dejaban unas cicatrices rojizas y brillantes que tenían cierta semejanza con las rosas.¹⁰

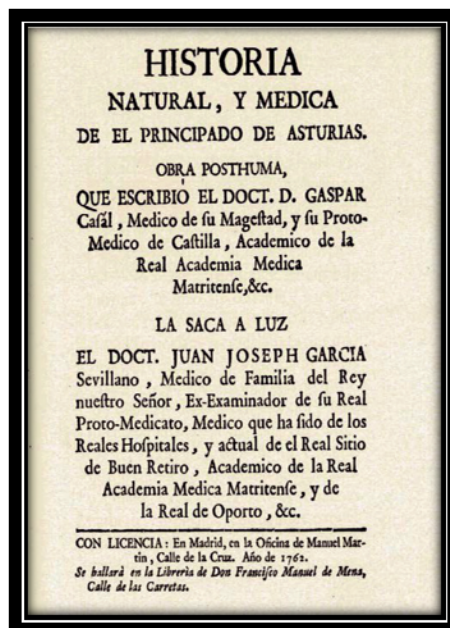


Fig. 1. Portada del libro de Gaspar Casal.¹



Fig.2. Collar en el mal de la rosa “collar de Casal” con lesiones en el dorso de manos y pies.¹



En 1771 en Italia se realizó la siguiente descripción y se le dio el nombre de Pelagra que significa “piel rugosa”. La enfermedad se extendió desde España a: Italia, Francia, Europa Central, Rumania, Turquía, Grecia y en algunas zonas de Rusia, Egipto y más tarde África Central y Meridional.

En E.U.A el primer brote importante de Pelagra se presentó en 1907 y se propagó de forma epidémica en los años siguientes por la parte meridional del país.¹¹ Se tenía la hipótesis que la enfermedad era producida por una bacteria. En 1909 ya se había identificado la enfermedad en 26 estados de la unión, en ese entonces la Pelagra representaba una tasa de mortalidad de 39% constituyendo la causa principal de muerte en hospitales para enfermos mentales.¹⁰

En 1914 el bacteriólogo estadounidense Joseph Goldberger realizó un estudio sobre dietas pelagroides o de tres M: *meat*, *meal* y *molasses* con relación al consumo de maíz, carne grasosa y melaza o miel, así mismo demostró que el origen de esta enfermedad no era bacteriano sino carencial. Goldberger estudió la enfermedad de una forma muy peculiar, él y sus colegas se inyectaron e ingirieron deliberadamente fluidos corporales y costras de sus pacientes, al constatar que ni él ni su equipo contraían la enfermedad, empezó a realizar una serie de experimentos en los que alimentaba a sus pacientes con una serie de alimentos ricos en nutrientes, en pocas semanas los pacientes se recuperaban y no aparecían nuevos casos.^{6, 7, 12}

En 1937 Conrad Elvehjem identificó a la niacina y reconoció que formaba parte de las vitaminas del grupo B, descubriéndose de igual forma que era un factor preventivo de la Pelagra.^{5, 13}



En los años 1960 y 1970, la Pelagra era todavía considerada un problema de salud pública en países como: Egipto, sur de África, Lesoto y Malawi.¹⁰

Los cambios dietéticos en los países desarrollados han contribuido en forma importante a que la Pelagra sea poco frecuente. En la actualidad esta enfermedad puede existir ocasionalmente en pacientes con dietas inapropiadas o que por alguna enfermedad subyacente no puedan absorber la vitamina de forma adecuada.^{5, 13}

5. ETIOPATOGENIA.

Las vitaminas son compuestos orgánicos que el cuerpo necesita en pequeñas cantidades para el correcto funcionamiento fisiológico.¹⁴

De acuerdo a su solubilidad se dividen en:

Liposolubles: A, D, E y K.

Hidrosolubles: C y complejo B.¹

Con la excepción de la vitamina B12, no hay capacidad de almacenamiento para las vitaminas hidrosolubles. Como consecuencia, estas vitaminas deben suministrarse regularmente como constituyentes de la dieta.

Las vitaminas del complejo B son esenciales para el metabolismo normal de todas las células y están implicadas como coenzimas en muchas reacciones.¹⁵

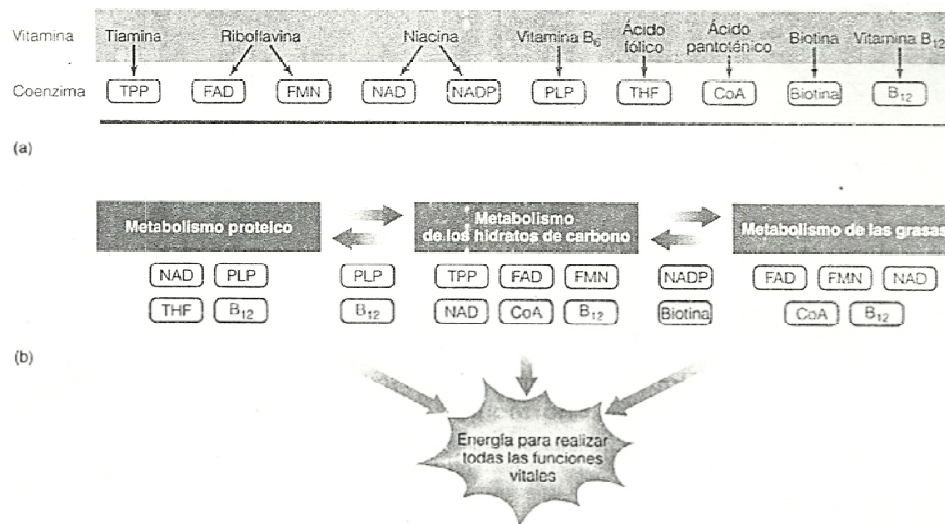


Fig. 3. Las vitaminas B desempeñan papeles muy importantes en las reacciones implicadas en el metabolismo energético. (a) vitaminas B y sus coenzimas. (b) El esquema ilustra muchas de las coenzimas esenciales para varias funciones metabólicas.¹²

5.1. NIACINA.

Vitamina perteneciente al grupo de las vitaminas del complejo B (B₃).

Niacina es un nombre genérico para dos compuestos químicos específicos, el ácido nicotínico y la nicotinamida. En su actividad biológica estos dos compuestos son equivalentes desde el punto de vista cuantitativo y cualitativo porque el organismo puede convertir una sustancia en la otra. El ácido nicotínico y la nicotinamida son solubles en agua y alcohol. Son muy estables tanto al calor como a la luz, a la oxidación y a los cambios de pH.^{5,}

16, 17

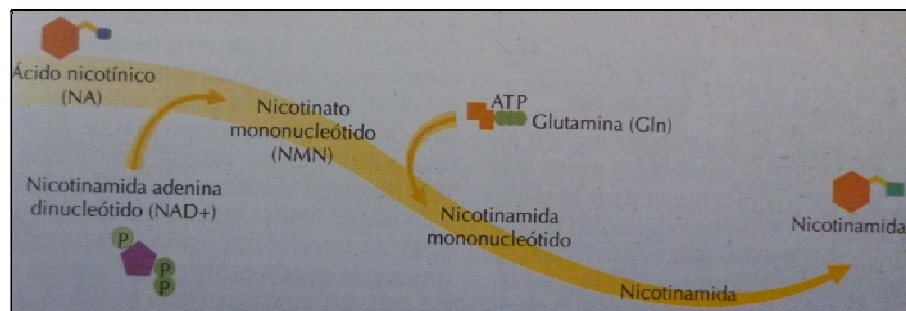


Fig. 4. Síntesis del ácido nicotínico en nicotinamida.¹⁶

A partir de la nicotinamida se originan dos dinucleótidos con actividad biológica: dinucleótido nicotinamida adenina (NAD) y dinucleótido nicotinamida adenina fosfato (NADP). Estas formas coenzimáticas de la nicotinamida son esenciales en el metabolismo, colaborando con enzimas que catalizan reacciones de oxido-reducción. El NAD funciona fundamentalmente transportando el hidrógeno de los nutrientes a las cadenas de transporte electrónico mitocondrial mientras que el NADP se utiliza en funciones biosintéticas.¹⁷

5.2. ESTRUCTURA QUÍMICA.

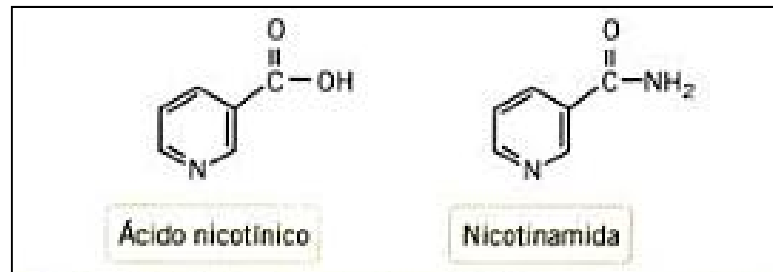


Fig. 5. Estructura química del ácido nicotínico y la nicotinamida.¹⁷

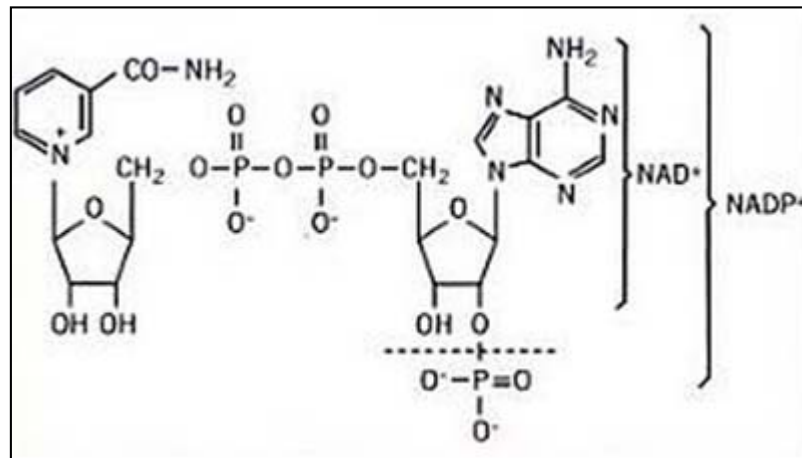


Fig. 6. Estructura química del dinucleótido nicotinamida adenina (NAD) y el dinucleótido nicotinamida adenina fosfato (NADP).¹⁷



5.3. METABOLISMO.

La niacina es absorbida a través de la mucosa intestinal, para su absorción las bacterias del intestino delgado deben separar las coenzimas y convertir parcialmente la nicotinamida en ácido nicotínico. Las células de la mucosa absorben ácido nicotínico (NA) y parte de la nicotinamida en forma activa, cuando las concentraciones aumentan se observa cierto grado de difusión pasiva. Cuando las dosis son bajas casi toda la niacina se convierte de inmediato en NAD en el hígado.

Hay tres vías que conducen la síntesis de NAD. La primera utiliza NA como precursor y requiere 5-fosforribosil-1-difosfato (PRPP), glutamina y ATP. Si se emplea nicotinamida como precursor solo se necesita PRPP y ATP. La tercera vía es independiente de la niacina. En una vía alternativa para la degradación del triptófano se sintetiza ácido mononucleótido (NMN) a través de los intermediarios quinurenina y ácido quinolínico. Esta vía solo es importante en el hígado y los riñones, mientras que los órganos periféricos utilizan nicotinamida de manera preferencial para esta síntesis. En promedio 60mg de triptófano pueden convertirse en 1mg de nicotinamida. Ésta es la razón por la que se comenzó a utilizar el término equivalentes de niacina. Si se tiene en cuenta esta equivalencia, la niacina podría no considerarse una vitamina de forma obligatoria. Sin embargo, la conversión de triptófano a niacina es muy ineficaz y no puede aportar cantidades suficientes de niacina.

En el hígado, además de la síntesis de NAD a partir de ácido nicotínico y triptófano se produce una degradación constante de nicotinamida y una resíntesis continua de NMN. El hígado regula el metabolismo de NAD y NADP a través de su degradación para transformarlo en nicotinamida, que se vierte en el torrente sanguíneo para que la puedan utilizar los tejidos o para inactivarse y excretarse por vía renal como metilnicotinamida.¹⁶

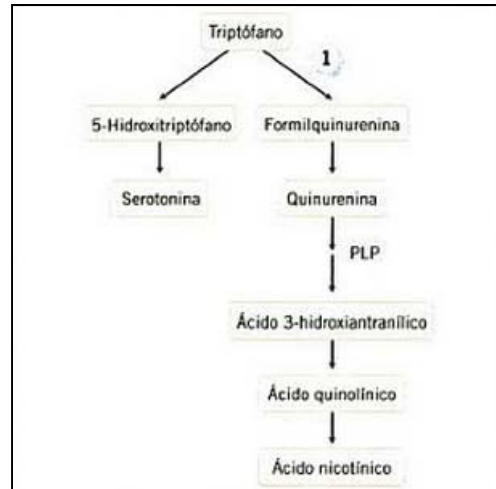


Fig. 7. Biosíntesis de ácido nicotínico a partir de triptófano. 1: triptófano oxigenasa. PLP: piridoxal-fosfato.¹⁷

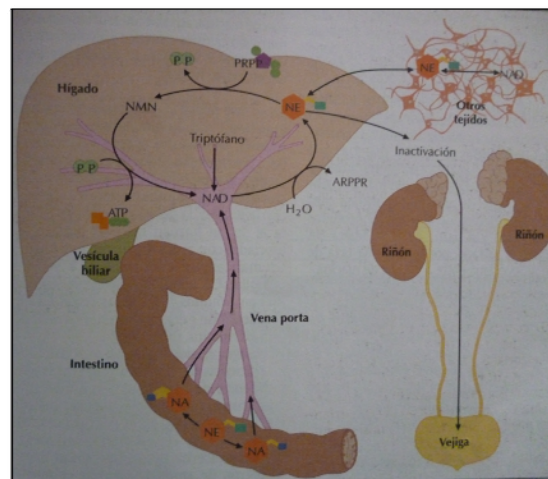


Fig. 8. Metabolismo de la niacina.¹⁶

5.4. FUNCIONES.

El NAD y el NADP participan en numerosas reacciones de óxido reducción, en el metabolismo de hidratos de carbono, lípidos y aminoácidos. En estas reacciones, la nicotinamida sufre la transformación que se describe en la figura 9.

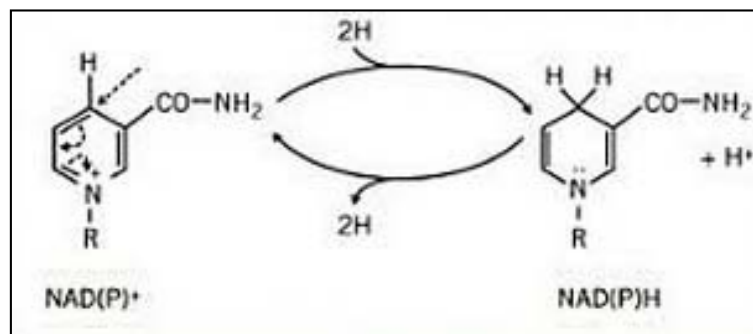


Fig. 9. Formas oxidada y reducida del dinucleótido nicotinamida adenina fosfato (NADP).¹⁷

Las enzimas que utilizan estas coenzimas sólo se asocian al NAD y el NADP durante el transcurso de la reacción, de manera que éstos permanecen generalmente libres en la célula.

Aunque existen muchas excepciones, se puede establecer de manera general que el NAD colabora, sobre todo con enzimas mitocondriales conectadas con la cadena respiratoria, mientras que el NADP colabora con enzimas citoplasmáticas, de modo que el NADPH originado en la oxidación de diferentes sustratos se utiliza en procesos biosintéticos: formación de ácidos grasos, colesterol, hormonas esteroideas, etc.

Además de su participación en reacciones de ácido reducción, el NAD puede transferir una parte de su molécula (ADP-ribosa) a determinadas proteínas. La principal enzima que utiliza este tipo de transferencia es la ADP-ribosa polimerasa. Se trata de una enzima localizada en el núcleo celular que cataliza la poliadenilación de proteínas diversas. Estas proteínas están implicadas en funciones trascendentales para la célula, como la replicación del ADN, la regularización de la transcripción y, muy especialmente, la reparación del ADN por fenómenos oxidativos.¹⁷

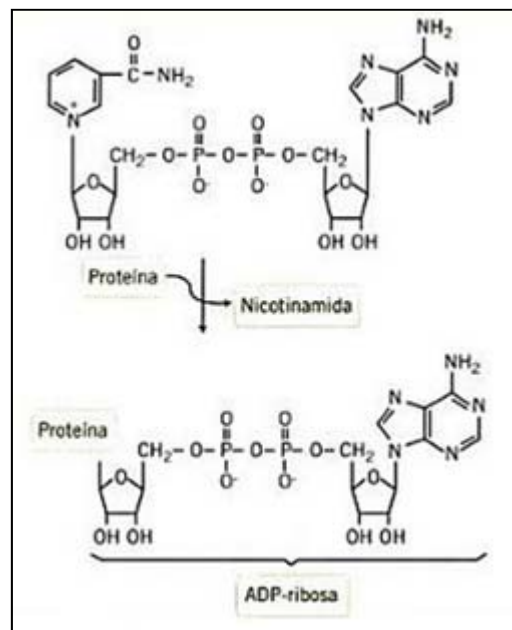


Fig. 10. Reacción catalizada por la poli-ADP ribosa polimerasa. ADP: adenosindifosfato.¹⁷



Tabla 1. Principales funciones de la Niacina.

1. Interviene en la glucólisis y en la respiración celular.
2. El NAD Y NADP son necesarios para las reacciones de oxido-reducción implicadas en el metabolismo de las grasas, de los hidratos de carbono y proteínas.
3. Participa en la reproducción y reparación del DNA y en la diferenciación celular.
4. Participa en la conversión de vitamina A, a retinol.
5. Producción de hormonas sexuales.
6. Ayuda al funcionamiento del sistema digestivo, piel y nervios.
7. Está presente en la fisiología del sistema nervioso y en la síntesis de neurotransmisores como la acetilcolina y la serotonina.
8. Absorbe la radiación ultravioleta de cualquier longitud de onda del espectro solar, por lo que se indica como filtro protector para evitar el cáncer de piel.
9. La niacina como fármaco es utilizada en el tratamiento de la hipercolesteremia.^{11, 12, 18, 19, 29, 21}



5.5. FUENTES ALIMENTARIAS.

La dieta de los pacientes con pelagra se caracteriza por tener una gran cantidad (60% o más de sus calorías) de maíz y muy pequeñas cantidades de proteína de origen animal, además de carecer de vegetales frescos. La relación entre el maíz y la Pelagra podría deberse a que la proteína del maíz es incompleta y tiene poco triptófano, precursor de la niacina.²² En nuestro medio, como el alimento básico es el maíz, es necesario proporcionar proteínas que contengan mayores cantidades de triptófano o la cantidad adecuada de niacina. Los alimentos más ricos en niacina son la carne de pollo, de res y de ternera, el pescado, las harinas, nueces, cacahuates y las leguminosas. Sin embargo, su potencial de absorción es variable. Por ejemplo, la niacina de los granos de cereales está unida a otras sustancias y solo se absorbe en un 30%, mientras que la que se encuentra en la carne se absorbe mucho mejor.¹² Actualmente en el mercado se encuentran cereales y panes enriquecidos con esta vitamina. El huevo y la leche son buenas fuentes de triptófano.¹⁶ (Ver anexo 1 y 2)

5.6. REQUERIMIENTOS.

Los requerimientos de la dieta para la niacina dependen de la edad, sexo, talla y nivel de actividad del individuo. En general los requerimientos de niacina son de 14 mg/d en las mujeres y de 16 mg/d en los hombres. Durante el embarazo y la lactancia se requiere un aumento del aporte de entre 3 y 4mg/d. El nivel de máximo consumo tolerable para el suplemento de niacina en adultos es de 35mg/d, sin llegar a observar síntomas de intoxicación. (Ver anexo 3).

Como la niacina se puede sintetizar en el organismo a partir del triptófano, es importante también tener en cuenta el aporte de este aminoácido por la dieta. Se consideran entonces los “equivalentes de niacina”, para referirse a la ingesta de niacina, tomando en cuenta la cantidad de ésta que se obtiene de la dieta y la cantidad sintetizada a partir del triptófano en el organismo.^{17, 23}

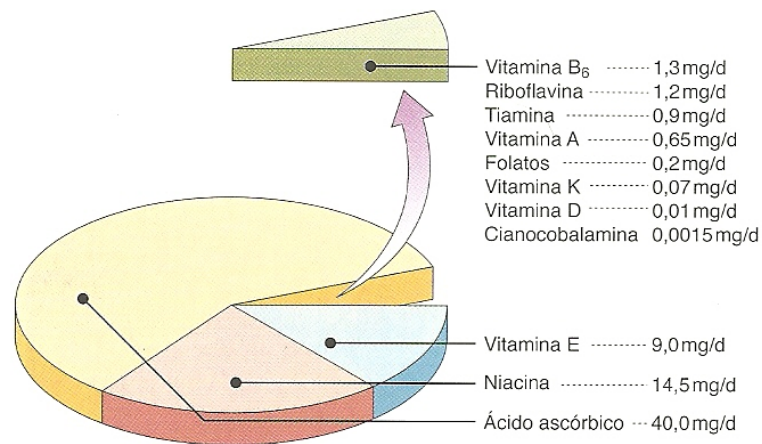


Fig. 11. Comparación de los requerimientos diarios de niacina con los requerimientos de otras vitaminas.²⁴



6. CUADRO CLÍNICO.

La Pelagra afecta la piel, el sistema digestivo y el sistema nervioso. Las manifestaciones características son: dermatitis, diarrea y demencia. (Las 3 “D”).

La sintomatología se puede presentar a los 60 días después de la insuficiente ingesta de niacina.⁸ Las manifestaciones cutáneas son las más frecuentes y junto con las manifestaciones neurológicas son las primeras en aparecer.

Se denomina Pelagra tifoidea a la forma de la enfermedad que también presenta entre los síntomas temperaturas altas persistentes.²⁵

6.1. MANIFESTACIONES CUTÁNEAS.

Los cambios que produce la enfermedad en la piel son característicos y patognomónicos. La manifestación inicial es la aparición de eritema doloroso y pruriginoso, nunca intenso, dato significativo para diferenciar a las lesiones de las de una dermatitis solar.

La piel se vuelve más edematosa y, varios días más tarde, pueden aparecer vesículas y ampollas que a veces se rompen dejando exulceraciones. Progresivamente, la piel presenta engrosamiento y forma placas bien delimitadas, queratósicas e hiperpigmentadas. Pueden aparecer fisuras dolorosas en palmas y plantas.^{5, 26}

La topografía de las lesiones es fundamentalmente en partes expuestas al sol: cara a nivel de nariz y mejillas en forma de mariposa (similar al signo del lupus eritematoso), frente, labios, pabellones auriculares; en el cuello, parte superior del tórax (en la V del escote) formando el conocido “collar de Casal”, en caras externas de brazos, antebrazos y manos, en piernas y dorso de los pies (bota de Casal), limitándose a los sitios protegidos por la ropa. De estos, el dorso de las manos es el sitio que con más frecuencia se ve afectado, las lesiones se extienden de forma ascendente en forma de “guante” (guante de Casal). Es una dermatosis muy simétrica y bilateral.^{5, 26}

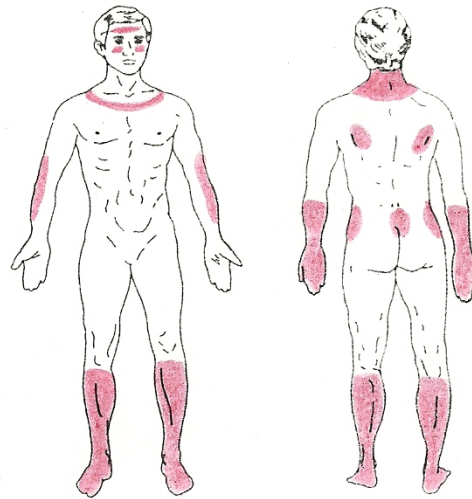


Fig.12. Distribución topográfica de las lesiones de pelagra con evidente distribución en zonas expuestas a radiaciones ultravioleta.²⁶

También puede haber lesiones en sitios de roce o presión como los hombros, codos, muñecas, rodillas, tobillos, nalgas, escroto y vulva.

La pelagra también puede afectar la región perineal con lesiones eritematosas, erosiones, fisuras, úlceras y atrofia.



Fig.14. Collar de Casal.²⁷



Fig. 13. Lesiones pelagroides.²⁷



Fig. 15. Guante de Casal.²⁷



Fig. 16. Piel del dorso de los pies con lesiones eritematosas escamosas, zonas agrietadas con descamación de la piel.²⁸



Fig. 17. Lesiones que se extienden desde la nariz y mejillas, semejando las alas de mariposa del lupus eritematoso.²⁶



En los pliegues hay maceración. En zonas seboreicas, como las aletas nasales y mejillas, se observan tapones foliculares hiperqueratósicos conocidos como disebácea.

En los casos más severos puede afectarse toda la piel. El pelo se torna seco y quebradizo, decolorado en forma de bandas (pelo en bandera), puede presentarse alopecia difusa, las uñas también se hacen frágiles y quebradizas.^{27, 29}

6.2. MANIFESTACIONES GASTROINTESTINALES.

En los pacientes se observa faringitis y esofagitis dolorosa, con odinofagia. La membrana gastrointestinal se inflama y se atrofia, los síntomas asociados a este proceso incluyen, anorexia, náusea, vómito, estreñimiento y dolor abdominal, pero el síntoma más importante en el avance de la enfermedad es la presencia de diarrea. Las heces tienen un olor característico debido a putrefacción y a los cambios inflamatorios del intestino. A consecuencia se observa una significativa pérdida de peso. Esto a su vez induce a un problema de malabsorción, provocando un estado de malnutrición crónico general.^{26, 30}

6.2.1. MANIFESTACIONES ORALES.

Cuando hay deficiencia de niacina en el organismo surgen cambios en las membranas de las mucosas, sobre todo en la boca, con glositis escarlata y estomatitis. En un principio, se tornan escarlatas la punta y los bordes de la lengua y después la mucosa bucal que rodea el conducto parotídeo.

Si no hay tratamiento oportuno, toda la lengua y las membranas mucosas adquieren un tono escarlata brillante, la boca se vuelve sensible, aumenta la salivación y la lengua presenta edema e inflamación. En su forma aguda se puede presentar estomatitis con hiperemia de la mucosa lingual derivando en glositis con agrandamiento de las papilas y festoneado de los bordes a causa de los dientes circundantes, seguido de cambios atróficos, observándose la lengua roja, lisa, brillante, seca y dolorosa; o bien en su forma crónica, la lengua esta adelgazada y fisurada, con surcos superficiales, rugosidades marginales y atrofia de las papilas fungiformes y filiformes, con predisposición a gingivitis úlcero necrozante.



Fig. 18. Aplanamiento de papilas y edema de la lengua.⁵



Fig. 19. Queilitis edematosa y erosiva, el paciente se aplico óxido de zinc.⁵



Puede presentarse úlceras bajo la lengua, en el labio inferior y frente a los molares.^{6, 31}

6.3. MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS.

Los síntomas neurológicos están asociados con la degeneración del tejido nervioso y en fases tempranas estos son inespecíficos: fatiga, insomnio, nerviosismo, irritabilidad, vértigo, falta de concentración, cefalagias, diplopía, nistagmo. En casos crónicos se presenta amnesia anterógrada y retrógrada, así como trastornos de la conducta que pueden desencadenar en episodios psicóticos. Las parestesias, neuralgias y paroplejías se atribuyen a una carencia concomitante de otras vitaminas del grupo B.^{6, 26, 27}

Pueden encontrarse alteraciones de las columnas posteriores y laterales de la médula, produciéndose ataxia, hiperreflexia y espasticidad. También se ha observado parkinsonismo, crisis convulsivas y neuropatía periférica.³²

Otras manifestaciones son la retinitis y la atrofia del nervio óptico.⁵

6.4. HISTOPATOLOGÍA.

Los hallazgos no son diagnósticos, corresponden a una dermatitis crónica. Se puede encontrar hiperqueratosis, paraqueratosis, atrofia epidérmica con palidez de la epidermis más superficial e hiperpigmentación de la capa basal. Existe un leve infiltrado linfocitario en la dermis superficial. En ocasiones se observan tapones queratósicos foliculares leves en biopsias faciales. También se pueden ver ampollas tanto intraepidérmicas como subepidérmicas. Y se puede observar hiperplasia de las glándulas sebáceas con taponamiento y dilatación folicular.³³

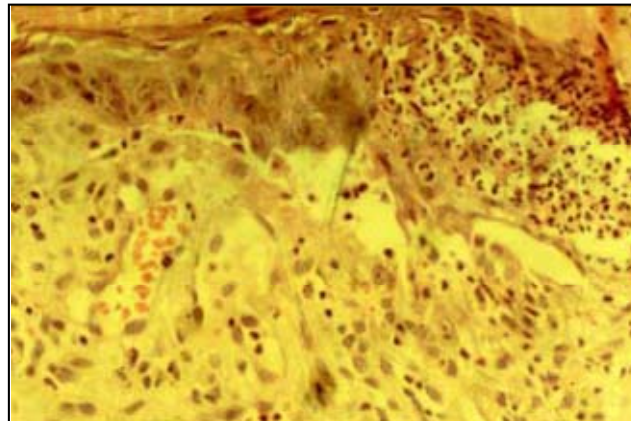


Fig.20. La histopatología es inespecífica, sólo muestra dermatitis crónica.⁵



7. ETIOLOGÍA.

Como anteriormente se había mencionado el déficit de niacina en el organismo puede ser producido por varios mecanismos y de acuerdo a estos la enfermedad puede dividirse en:

- Pelagra primaria o exógena.
- Pelagra secundaria o endógena.

Las causas de la pelagra primaria son: dietas monótonas (maíz, sorgo) y desnutrición.

Las causas de la pelagra secundaria son: el síndrome de absorción intestinal deficiente, desviación metabólica del triptófano (síndrome carcinoide y enfermedad de Hartnup) y la ingesta de diversos medicamentos como la isoniazida, 6-mercaptopurina, 5-fluorouracilo y el cloranfenicol. Una causa predominante de la pelagra que se considera primaria y secundaria es el alcoholismo en donde la enfermedad es consecuencia de una mala nutrición, malabsorción y además utilización inadecuada del ácido nicotínico en la célula hepática.⁵

7.1. DESNUTRICIÓN.

La desnutrición es un proceso patológico provocado por una mala nutrición debido a una alimentación inadecuada o a la falta de una buena digestión, asimilación o utilización por el organismo de los alimentos necesarios. En función de la carencia de uno a varios nutrientes, las alteraciones bioquímicas, funcionales y clínicas son diversas.³¹

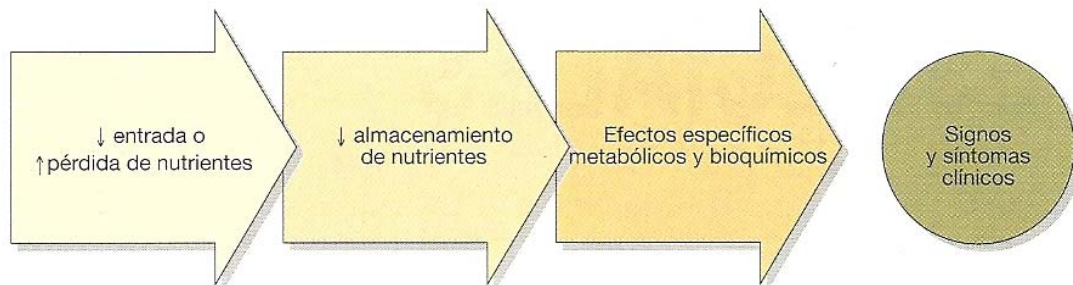


Fig. 21. Desarrollo de la desnutrición.²⁴

La desnutrición surge por causas primarias o secundarias, las primarias son consecuencia de la ingesta inadecuada o de mala calidad de los alimentos debido a errores o limitaciones en el acceso de alimentos por razones económicas, de disponibilidad o culturales y tiene su propio patrón epidemiológico, y la segundas, de enfermedades que alteran dicha ingesta o las cantidades necesarias de nutrientes, su metabolismo o absorción. Las formas primarias surgen en países en desarrollo, en casos de guerra y hambruna. Las secundarias se observan en países industrializados, las personas pueden estar desnutridas aún con el abasto adecuado de alimento, como consecuencia de enfermedades agudas o crónicas que alteran la ingestión o el metabolismo de nutrientes.^{34, 26}



Por causas primarias la Pelagra se desarrolla principalmente en países del tercer mundo, ya que las personas tienen un insuficiente aporte de elementos nutricios por pobreza y malos hábitos alimenticios. Se dice que la pelagra es una enfermedad de países con hambre.

Los grupos de personas susceptibles a presentar desnutrición por causas secundarias y por lo tanto con riesgo a presentar Pelagra son:

- Bebés y niños.
- Adolescentes en etapa de crecimiento.
- Mujeres embarazadas o en periodo de lactancia.
- Personas que padecen enfermedades crónicas del tracto gastrointestinal, hígado y riñones, particularmente si han perdido recientemente del 10 al 15% de su peso.
- Personas que se someten a dietas agresivas durante largo tiempo.
- Personas con alcoholismo crónico.
- Enfermos de SIDA.
- Enfermos de anorexia nerviosa.
- Personas con cáncer.³¹

En los estados carenciales o en la desnutrición severa, la ausencia de niacina en la dieta se suele acompañar de una tasa baja de aminoácidos por lo que la cantidad de triptófano es insuficiente para cubrir los requerimientos mínimos. Además, la síntesis de niacina a partir del triptófano requiere la presencia de piridoxina (vitamina B6), sin la cual esta cadena metabólica termina en el ácido xanturénico en lugar del ácido nicotínico. La carencia de vitamina B6 es también frecuente en los estados de desnutrición y especialmente, entre las personas con alcoholismo crónico con el consiguiente deterioro de la alimentación.⁶



Otras vitaminas del complejo B como la tiamina y la riboflavina intervienen en el metabolismo del triptófano como cofactores enzimáticos, es por esto que su deficiencia por un estado de desnutrición puede alterar la génesis normal del ácido nicotínico.¹⁵

7.2. ALCOHOLISMO.

Se considera al alcoholismo como el factor más importante que predispone a padecer pelagra en el mundo occidental.³⁶

Las personas alcohólicas tienen un consumo de proteínas dietéticas inadecuado con signos de desnutrición de proteínas y medidas antropométricas que indican deterioro nutricional.

El consumo moderado de alcohol –que constituye el 16% del total de las calorías- se acompaña de un consumo de energía un poco mayor. Este consumo de alcohol e incluso cantidades un poco más altas (23%), se acompaña de una sustitución de los carbohidratos de la dieta por alcohol. En personas que consumen más del 30% del total de calorías por alcohol, también hay una disminución importante del ingreso de proteínas y grasas, y el consumo de vitaminas A, C y niacina puede ser menor de las raciones diarias recomendadas.

El alcohol altera el almacenamiento, desplazamiento, activación y metabolismo de nutrientes y es tóxico para muchos tejidos. En Estados Unidos, el alcohol es aún una de las principales causas de carencia nutricional.

El alcohol lesiona casi todos los tejidos del cuerpo, y se afectan de manera predominante el tubo gastrointestinal y el hígado.

En alcohólicos es común la diarrea, como consecuencia se presenta un estado de absorción intestinal deficiente, impidiendo la adecuada absorción de micronutrientes.³⁶

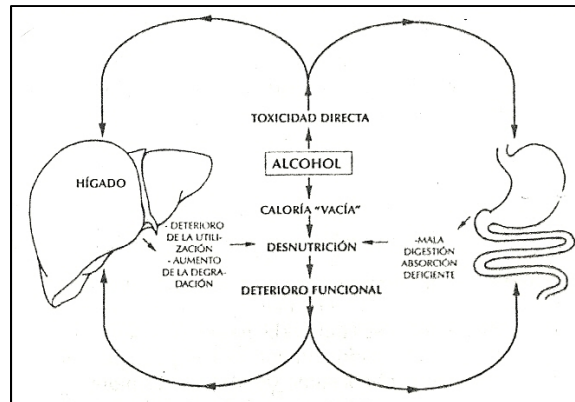


Fig. 22. Interacción de la toxicidad directa del alcohol con la desnutrición por carencias primarias y secundarias. La desnutrición secundaria puede deberse a mala digestión y absorción deficiente o deterioro de la utilización de nutrientes. Tanto la toxicidad directa del alcohol como la desnutrición (primaria o secundaria) pueden afectar la función y estructura del hígado y el intestino.³⁶

7.3. SÍNDROME DE ABSORCIÓN INTESTINAL DEFICIENTE.

La niacina se absorbe en el tracto gastrointestinal, como consecuencia los trastornos gastrointestinales pueden predisponer a la Pelagra.³⁷

La absorción intestinal deficiente se caracteriza por la incapacidad del tubo digestivo para absorber nutrimentos, producto de alteraciones que interfieren a diferentes niveles de la secuencia fisiológica de la digestión (procesos intraluminales), de la absorción (mecanismos mucosos) o del transporte (eventos postmucosa o postabsortivos).



En forma estricta, el término “absorción deficiente o malabsorción” exclusivamente se refiere a los defectos de absorción originados en la mucosa intestinal.

Desde el punto de vista de las características de nutrimentos que no son absorbidos, la malabsorción puede ser de tres tipos: selectiva, como en la intolerancia a la lactosa; parcial como la abetalipoproteinemia; o total como en la enfermedad celíaca, en donde hay pérdida de los tres grupos de alimentos (grasas, proteínas e hidratos de carbono), así como de vitaminas y minerales. En estos dos últimos tipos se presenta con mayor frecuencia un conjunto de signos y síntomas que se conocen como Síndrome de Absorción Intestinal Deficiente (SAID) y que puede resultar de una alteración que afecta la digestión, absorción o transporte de nutrimentos. Por lo tanto independientemente del mecanismo afectado, en el SAID existe pérdida de dos o más clases de nutrimentos, así como las consecuencias fisiológicas de ésta (diarrea crónica, pérdida de peso, desnutrición).

Diversas entidades nosológicas evitan la absorción de los productos digeridos debido a alteraciones en la mucosa o a una disminución en la superficie de la misma.³⁸



Tabla 2. Entidades en donde la fase mucosa o absorptiva se ve comprometida.³⁸

Alteraciones en la pared intestinal.	Pérdida de superficie de mucosa,	Defectos selectivos de absorción.
<ul style="list-style-type: none">• Enfermedad celíaca.• Esprue tropical.• Enfermedad de Crohn.• Enfermedad de Whipple.• Infecciones intestinales.• Enteropatía por VIH.	<ul style="list-style-type: none">• Resección intestinal: síndrome de intestino corto.	<ul style="list-style-type: none">• Vitamina B12.• Ácido fólico.• Abetalipoproteinemia.

El SAID, independientemente de su causa, se presenta con un cuadro clínico clásico donde el síntoma que predomina es la diarrea osmótica crónica (tres o más evacuaciones diarias por más de cuatro semanas). Las evacuaciones tienden a ser acuosas o pastosas, fétidas, abundantes, con esteatorrea, lientería y/o creatorrea. Como consecuencia de la esteatorrea, los pacientes suelen describir que las evacuaciones contienen “gotas de aceite”, flotan y se adhieren a las paredes del inodoro. Refieren distensión abdominal, meteorismo, flatulencia y borborismos asociados a la diarrea.

Estas manifestaciones tienden a estar relacionadas con las comidas (disminuyen con el ayuno). La historia natural de la deficiente asimilación de nutrimentos es la consecuente pérdida de peso, rasgos de desnutrición y avitaminosis.³⁹



7.4. INGESTA DE DIVERSOS MEDICAMENTOS.

La deficiencia de niacina se debe a un suministro inadecuado de la misma, o de su precursor el triptófano, y a veces a la presencia de ciertos medicamentos.

La isoniazida, fármaco utilizado en el tratamiento de la tuberculosis, es un inhibidor competitivo del NAD, debido a sus estructuras químicas similares. Altera el funcionamiento de la piridoxina, que es esencial para la síntesis de niacina a partir del triptófano.

El 6-mercaptopurina inhibe la NAD fosforilasa, con la consiguiente inhibición de la producción de NAD y el 5-fluorouracilo inhibe la conversión de triptófano a niacina. Ambos fármacos son utilizados en el tratamiento de ciertos tipos de cánceres.

Ciertos anticonvulsivos como fenitoína, carbamazepina, fenobarbital, etosuximida, ácido valproico, conetionamida, protionamida y pirazinamida, llevan a cabo una inducción enzimática que provoca una alteración en la cadena de síntesis de nicotinamida.^{5, 37}

El cloranfenicol de igual forma interfiere en la cadena de síntesis de nicotinamida.

Las sulfonamidas y ciertos antidepresivos también están implicados en la deficiencia de niacina.^{36, 37}

En la literatura existen reportes de Pelagra relacionados al consumo de gestágenos orales y se ha demostrado inhibición del triptófano oxigenasa en ratas ovariectomizadas por la administración de estrógenos.⁶



7.5. OTROS FACTORES DE RIESGO.

7.5.1. SÍNDROME CARCINOIDE.

El síndrome carcinoide plantea el riesgo de pelagra. Por lo general, alrededor del 1% del triptófano se metaboliza en serotonina pero, en el síndrome carcinoide, una cantidad excesiva, alrededor del 60%, se convierte en serotonina. Dada esta derivación de triptófano a la producción de serotonina, hay menos disponibilidad de triptófano para la síntesis de niacina.³⁷

7.5.2. ENFERMEDAD DE HARTNUP.

La enfermedad de Hartnup es una enfermedad autosómica recesiva caracterizada por un problema en el transporte de aminoácidos. Por lo consiguiente el triptófano no es absorbido de forma adecuada y se excreta directamente en la orina, provocando una deficiencia de niacina.⁴⁰



8. EPIDEMIOLOGÍA.

La Pelagra apareció en Europa en los siglos XVIII y XIX. La primera descripción la realizó Gaspar Casal en 1762 en los campesinos pobres de la región de Asturias, registrando todas las características clínicas de la enfermedad considerándola secundaria a una dieta desequilibrada con alto consumo de maíz. . La siguiente descripción se llevo a cabo en Italia y fue en donde se le dio el nombre de Pelagra en el año 1771. La enfermedad se esparció por toda Italia. En 1862 se reportaron 39 000 casos en Lombardy en una población de 2.5 millones.⁹

Los brotes de Pelagra aparecieron después de la introducción del maíz a Europa. Se expandió a través de Europa, de España a Italia, Francia, Europa central, Rumania, Turquía, Grecia y partes del sureste de Rusia. Más tarde la enfermedad se hizo presente en Egipto, centro y sureste de África. La enfermedad también fue común en Latinoamérica y en los estados del sureste de Estados Unidos. La Pelagra se propagó de tal forma que se consideró como una epidemia de una enfermedad infecciosa hasta que Goldberger en las primeras décadas del presente siglo demostró que la enfermedad aparecía solo en las poblaciones pobres y mal nutridas que subsistían principalmente con dietas a base de maíz. Después Elvehjem identificó al ácido nicotínico como el factor preventivo de Pelagra y demostró que la enfermedad se podía curar con esta vitamina.⁴¹

Después de 1900, la Pelagra disminuyó de forma importante en Italia y en 1916 la enfermedad casi desaparece en el país. Sin embargo, aún significaba un serio problema en partes del sureste de Europa hasta la Segunda Guerra Mundial. En 1932, en Rumania, más de 55 000 casos fueron oficialmente registrados, de los cuales 1652 casos fallecieron.



Un estudio realizado en 4 villas en la provincia de Moldavia reveló que casi el 10% de la población padecía la enfermedad cada verano; en estas villas cerca del 75% el total de calorías provenían del maíz amarillo que se consumía.

En 1906, la Pelagra se convirtió en un serio problema en muchas partes de sureste de los Estados Unidos afectando a miles de personas. La gran mayoría de los casos eran mujeres, principalmente amas de casa, con bajo nivel socioeconómico ya que su alimentación consistía principalmente en: maíz, carne de cerdo, manteca de cerdo y melaza. Los registros muestran que habían cerca de 16 000 casos en ocho estados del sur de 1907 a 1911, con índice de mortalidad de 39.1%. Era la principal causa de muerte en los hospitales para enfermos mentales. La enfermedad disminuyó entre 1930 y 1933 gracias al mejoramiento de las condiciones agrícolas y económicas en el país.

En 1960 y 1970 la pelagra se siguió considerando un problema de salud pública en muchos países de África: Egipto, Lesoto, Malawi y Angola donde el 15% de la población se vio afectada principalmente durante la época de hambre comprendida de octubre a febrero. Se observaron casos en los deltas de algunos ríos de China e India.⁹

En tiempos recientes, la prevalencia más alta de Pelagra se encuentra en Sudáfrica, donde las condiciones para algunos trabajadores de la agricultura y la industria hasta 1994 fueron deplorables.³⁵ También se ha encontrado en campos de refugiados y en situaciones de hambruna.



Tabla 3. Brotes de Pelagra en poblaciones afectadas por situaciones de emergencia.⁹

Año	Localización	Población	Prevalencia (%)
1988	Zimbabwe		1.5%
1989	Malawi (11 campos)	285 000	0.5%
1990	Malawi (todos los campos)	900 000	2.0%
1991	Malawi (distrito Nsanje)	300 000	0.2%
1994 (junio)	Nepal (refugiados Butaneses)	85 000	0.5/10 000/día (incidencia)
1994 (septiembre)	"	85 000	0.5/10 000/día (incidencia)
1995	Mozambique	200 000	1.4%
1999	Angola	240 000	2.6/1000/semana

La desaparición relativa de la Pelagra como un problema de salud pública en años recientes se puede atribuir principalmente al mejoramiento de los estándares en la forma de vida en los países desarrollados y a la gran diversificación de los alimentos. Actualmente la enfermedad ha desaparecido en Estados Unidos como enfermedad carencial, pero puede observarse en personas alcohólicas, con síndrome de absorción intestinal deficiente o con tumores carcinoides.

La pelagra es una enfermedad presente en personas adultas, en la mayoría de los casos aparece entre los 20 y los 50 años.



En áreas endémicas afecta también a niños en edad escolar y adolescentes. Raramente aparece en infantes y bebés; si es el caso se denomina Pelagra infantil, se observa una dermatitis con distribución atípica, en forma de Kwashiorkor. En Estados Unidos se ha reportado que es común entre mujeres de 17 a 40 años.⁴¹

En México se desconoce la incidencia y prevalencia de pelagra en niños y adultos, algunos estudios indican que se presentan con más frecuencia en zonas con estado socioeconómico bajo y deficiente consumo de alimentos que contiene esta vitamina. Se dice que el estado con mayor prevalencia de la enfermedad es Yucatán, quizá porque sus habitantes tienen el hábito de lavar y frotar el maíz cocido con cal hasta 10 veces, con la finalidad de que la tortilla sea más blanca, lo que causa una pérdida de más del 70% de la niacina y seguramente también parte de la proteína. Además de la desnutrición, el alcoholismo se ha descrito como factor predisponente en la aparición de brotes en nuestro país.^{10, 42}



9. DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico es clínico. La respuesta terapéutica a la niacina en un paciente con los síntomas y signos habituales de Pelagra, generalmente establece el diagnóstico. (Ver anexo 4)

Es importante señalar que no siempre están presentes todos los síntomas característicos, pueden faltar los digestivos, los nerviosos e inclusive los cutáneos (Pelagra sin Pelagra), en estos casos es cuando el diagnóstico se complica. Si esta situación se presenta conviene hacer un estudio integral médico y social del paciente y saber la causa del estado en que se presenta.

Los niveles bajos en suero de: triptófano, NAD Y NADP pueden reflejar la deficiencia de niacina y confirmar el diagnóstico de Pelagra.

Se puede realizar la determinación de niacina y sus metabolitos en suero y orina (Tabla 4), pero ésta solo se realiza para estudios de escrutinio con fines de investigación, la determinación es de alto costo y el tiempo en el que se tienen los resultados es mayor al tiempo en que se recupera el paciente después de la administración de niacina.^{10, 26}



Tabla 4. Niveles en suero y orina de niacina y sus metabolitos.⁸

	Deficiencia	Bajo	Adecuado	Alto
Suero *				
Niacina (mg/ml)		<0.5	0.5 - 8.45	>8.45
Orina**				
N-metilnicotinamida/creatinina en 24 hrs (mg/g)				
Adultos (hombres y 1er trimestre de embarazo en mujeres)				
	<0.5	0.5 - 1.59	1.6 - 4.29	≥4.3
2do trimestre	<0.6	0.6 - 1.99	2 - 4.99	≥ 5
3er trimestre	<0.8	0.8 - 2.49	2.5 - 6.49	≥6.5
2-piridona/N-metilnicotinamida	<0.5	0.5 - 0.99	1 - 4	>4

*La determinación de niacina requiere plasma obtenido de un tubo lleno con lavanda y ácido etilendiaminotetraacético (EDTA). A pesar de que la niacina es estable a la exposición de la luz, calor y humedad, los laboratorios por lo regular deben envolver las muestras en papel aluminio para protegerlas de la luz para después congelarlas inmediatamente.

** La determinación en orina evalúa con más precisión la ingesta de niacina que la deficiencia en sí. La evaluación en suero sería un examen apropiado para la confirmación de deficiencia de niacina.



10. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Cuando el cuadro clínico no está claro y no hay respuesta al tratamiento sustitutivo se debe hacer el diagnóstico diferencial con las siguientes alteraciones:

10.1. DESNUTRICIÓN DE CUALQUIER TIPO (MARASMO KWASHIORKOR).

La desnutrición calórico proteica (marasmo kwashiorkor) es un estado anormal, inespecífico, sistémico y potencialmente reversible. Se origina como resultado de una deficiente utilización de nutrientes esenciales por células del organismo.

Se produce por una dieta insuficiente e inadecuado aporte de proteínas que se acompaña de un grado variable de deficiencia calórica o viceversa, siempre acompañadas de un déficit vitamínico importante.

Las lesiones dermatológicas son más frecuentes y graves en individuos de razas de piel oscura. La despigmentación es el cambio más característico; se presenta descamación y dermatosis. El cambio que se observa con mayor frecuencia en niños de piel clara, es una descamación muy fina y una hiperpigmentación conocidas con el nombre de “piel de mosaico” que afecta especialmente la frente.

Estas lesiones son más frecuentes en los miembros y en las áreas expuestas a irritación. También pueden producir úlceras por infección secundaria de áreas de la piel descamada o por presión en las prominencias óseas.

Las alteraciones digestivas son principalmente anorexia e intolerancia gástrica. El sistema nervioso se ve comprometido, se observan síntomas como apatía e irritabilidad.³¹

10.2. DERMATITIS ATÓPICA.

La dermatitis atópica es la expresión cutánea del estado atópico que se caracteriza por el antecedente familiar de asma, rinitis alérgica o eccema.

El cuadro clínico se caracteriza por:

- Prurito que se exagera con la sequedad de la piel.
- La evolución se caracteriza por exacerbaciones y remisiones.
- Liqueñificación de la piel como consecuencia del frotamiento y el rascado.³⁴



Fig. 23. Dermatitis atópica. Hiperpigmentación, liquenificación y exfoliación en los huecos del codo.³⁴

10.3. DERMATITIS DE CONTACTO.

La dermatitis de contacto es un proceso inflamatorio de la piel causado por uno o varios agentes exógenos que la lesionan de manera directa o indirecta. La lesión puede estar producida por una característica inherente a un compuesto (dermatitis de contacto irritante) o por una respuesta inmunitaria ante un antígeno específico (dermatitis de contacto alérgica).

Las lesiones clínicas pueden ser agudas (húmedas y edematosas) o crónicas (secas, engrosadas y escamosas), dependiendo de la persistencia de la agresión.³⁴



Fig. 24. Dermatitis alérgica por contacto. En fase aguda con placas perfectamente definidas, húmedas y eccematosas de distribución peribucal.³⁴

10.4. DERMATITIS SEBORREICA.

Dermatitis crónica caracterizada por enrojecimiento y descamación, las lesiones aparecen en las regiones de mayor actividad de las glándulas sebáceas como el rostro, el cuero cabelludo, la región pre esternal y los pliegues del cuerpo.

En la piel se observa una tonalidad naranja rojiza o grisácea pálida, frecuentemente con máculas descamativas blancas o “grasosas”, pápulas de diferentes tamaños o parches con márgenes bastante definidos. En general se observan costras y grietas pegajosas en los pliegues de la región retroauricular. Las lesiones en rostro y tronco son dispersas y aisladas.⁴³



Fig. 25. Dermatitis seborreica en el rostro. Eritema y descamación anular amarillónaranja en la frente, mejillas, el pliegue nasolabial y el mentón.⁴³



10.5. ENFERMEDAD INTESTINAL INFLAMATORIA.

La enfermedad intestinal inflamatoria es un nombre genérico que se utiliza para referirse a un grupo de procesos inflamatorios crónicos idiopáticos que afectan al intestino. Dentro de este grupo encontramos a la colitis ulcerativa y a la enfermedad de Crohn.

La enfermedad de Crohn se caracteriza por la aparición de granulomas cutáneos alejados del tubo digestivo.

En la enfermedad de Crohn y en la colitis ulcerativa se observan aftas orales. La enfermedad intestinal inflamatoria se acompaña de malabsorción de hierro, ácido fólico y vitamina B12. Las lesiones mejoran tras el tratamiento de estas deficiencias.

Los pacientes con enfermedad intestinal inflamatoria suelen desarrollar pioderma gangrenosa. La pioderma gangrenosa produce una úlcera crónica con un borde socavado violáceo. Puede aparecer en las extremidades, en el tórax, en la espalda, en el abdomen, en la cabeza y el cuello. También se observa eritema nudoso.⁴⁴

10.6. LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO AGUDO.

El lupus eritematoso es un trastorno autoinmunitario cuyo espectro abarca desde una erupción cutánea y limitada, hasta un cuadro sistémico grave.

El lupus eritematoso cutáneo agudo produce eritema malar, la clásica erupción en “mariposa”. Esta erupción es inducida por la exposición a la luz solar. Cualquier superficie mucosa (oral, nasal o vaginal) puede verse afectada.⁴⁴



Fig. 26. Eritema malar exfoliativo.⁴⁴



Fig. 27. LESA en la mitad superior del tórax, en el que se observan pápulas y placas eritematosas brillantes y levemente edematosas.⁴⁴

10.7. LUPUS ERITEMATOSO DISCOIDE.

Las lesiones del LED se caracterizan por eritema, telangiectasia, escamas adherentes, que pueden ser finas o gruesas; taponamiento folicular; pérdida de pigmentación, atrofia y formación de cicatrices. Las lesiones suelen estar claramente delimitadas y pueden ser redondeadas, de ahí el nombre de discoide (forma de disco). Los pacientes con lesiones discoides localizadas presentan lesiones exclusivamente en la cabeza, cuello o ambos.⁴⁴



Fig. 28. Lesión discoide de LE. Lesión eritematosa violácea con escamas adherentes, atrofia leve y formación precoz de cicatrices.³⁴

10.8. PÉNFIGO.

Enfermedad autoinmune que afecta la piel y mucosas.

El pénfigo se caracteriza por la ruptura de las adherencias entre los queratinocitos (acantólisis). Este proceso da lugar a la formación de vesículas, ampollas flácidas que generalmente aparecen en zonas de piel no inflamada, se rompen con facilidad y progresan hasta formar amplias zonas desnudas y exudativas.⁴⁴

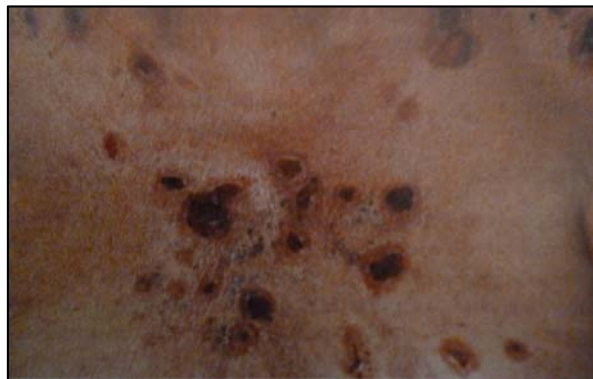


Fig. 29. Pénfigo. Erosiones múltiples en el tronco que fueron precedidas por ampollas.⁴⁴

10.9. PORFIRIA CUTÁNEA TARDÍA.

La porfiria cutánea tardía generalmente es producto de una deficiencia adquirida (tipo I) o hereditaria (tipo II) de la UROGEN (uroporfirinógeno) descarboxilasa.

Dentro de las lesiones cutáneas se observan ampollas tensas y erosiones sobre piel de aspecto normal, con curación lenta con formación de cicatrices rosadas y atróficas, lesiones miliares sobre el dorso de las manos, pies, nariz, frente y el cuero cabelludo. También se observa sufusión violácea rojiza en la piel de la región central de la cara, especialmente en la región periorbitaria; hipermelanosis amarronada difusa en regiones expuestas, hipertrichosis facial; cambios tipo esclerodermia, difusos o delimitados, cubierta grasosa amarillo-blanquecina sobre las regiones faciales expuestas, cuello y tronco.⁴³

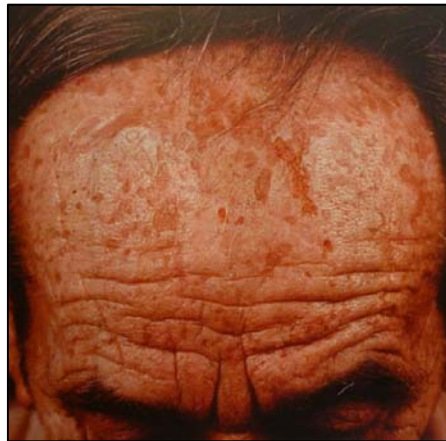


Fig. 30. Porfiria cutánea tardía. Engrosamiento esclerodermoide, cicatrices y erosiones en la frente.⁴³

10.10. ACRODERMATITIS ENTEROPÁTICA.

Enfermedad en la cual existe incapacidad en la absorción de cantidades suficientes de zinc.

Se observan lesiones cutáneas vesículoampollosas eczematosas secas descamativas y psoriasiformes simétricas en la región perioral, acras y perianal, así como las mejillas, rodillas y codos.¹³



Fig. 31. Acrodermatitis enteropática. Placas bien demarcadas, simétricas, parcialmente erosivas, con descamación y costras.⁴³



11. TRATAMIENTO.

Los pacientes con Pelagra habitualmente cursan con desnutrición y pueden presentar síntomas y/o signos de alarma, que indican descompensación y requieren atención especial e inmediata, en estos pacientes la primera conducta será tratar todas las condiciones que pongan en riesgo su condición física.

Las más frecuentes son: choque, deshidratación, hipoglucemia, acidosis metabólica, hipotermia e infecciones.¹⁰

La enfermedad es progresiva y si los pacientes no son tratados en 4 ó 5 años, sobreviene la demencia y pueden llegar a la muerte.²

La pelagra es una enfermedad de índole social, por lo que dentro del tratamiento se incluye también el tratamiento integral del alcoholismo, en caso de que el paciente presente dicho problema.

11.1. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.

El tratamiento de la pelagra consiste básicamente en la administración oral de 100-300 mg/día de nicotinamida en tres dosis separadas. En pacientes con diarrea, puede administrarse por vía parenteral.⁶

Se debe prescribir una preparación de complejo B o un producto basado en levadura, ya que los pacientes generalmente tienen carencia de otras vitaminas del complejo B. (Ver anexo 5).



Las alteraciones neurológicas, orales y gastrointestinales desaparecen de 24 a 48 horas, pero las alteraciones cutáneas pueden tardar de 3 a 4 semanas en desaparecer. Se recomienda foto protección y emolientes (a base de zinc) para las lesiones de la piel, en tanto se normalizan los niveles séricos de niacina.^{5, 6, 10}

Para evitar infecciones en las lesiones de la piel (ulceraciones) también es recomendable realizar curaciones con clorhexidina tópica.⁷

11.2. TRATAMIENTO NUTRICIONAL.

El especialista en nutrición debe realizar un interrogatorio dirigido a conocer los antecedentes personales, enfermedades agudas o crónicas y estado clínico actual, que afecten la alimentación del paciente. Así mismo analizará la ingesta de alimentos mediante una encuesta nutricional.

Al realizar la exploración física se debe prestar atención a la presencia de signos carenciales específicos.⁴

La antropometría es una herramienta clave en la valoración del estado nutricional del paciente.

Las medidas antropométricas básicas son:

- Peso.
- Talla o longitud.
- Perímetro craneal. (hasta los 3 años)
- Circunferencia o perímetro braquial.
- Medida de los pliegues cutáneos (tricipital y subescapular).



El especialista deberá obtener todas las medidas antropométricas del paciente desde la primera visita, posteriormente en cada consulta.

El programa de alimentación que debe recibir el paciente en quien se tiene la sospecha o confirmación de Pelagra dependerá de:

- El estado nutricional actual.
- Las necesidades calóricas de acuerdo a la edad.
- Deficiencia específica de algún nutriente.

Se recomienda tener en cuenta lo siguiente al elaborar el programa de alimentación:

- ✓ Es importante una alimentación variada. Se deben desalentar las dietas monótonas (maíz) y estimular el consumo de otros cereales.
- ✓ Aumentar el consumo de alimentos ricos en niacina como el cacahuate, el frijol y otras legumbres, además de alimentos ricos en triptófano como huevos, leche, carne y pescado.¹⁰



12. COMPLICACIONES.

Las complicaciones que se presenta con más frecuencia en pacientes con Pelagra son:

- Infecciones en lesiones de piel.
- Pacientes que cursaron con glositis severa pueden sufrir disfagia.
- Los pacientes con diarrea pueden presentar mala absorción intestinal.
- Síntomas neuropsiquiátricos persistentes.
- La enfermedad sin tratamiento desencadena la muerte del paciente.

El tratamiento de las complicaciones será el específico para la entidad nosológica de la que se trate.¹⁰

13. IMPLICACIÓN ODONTOLÓGICA.

La salud oral, la dieta y el estado nutricional están estrechamente relacionados. La nutrición es un factor vital en el crecimiento, desarrollo y mantenimiento de las estructuras orales y tejidos.

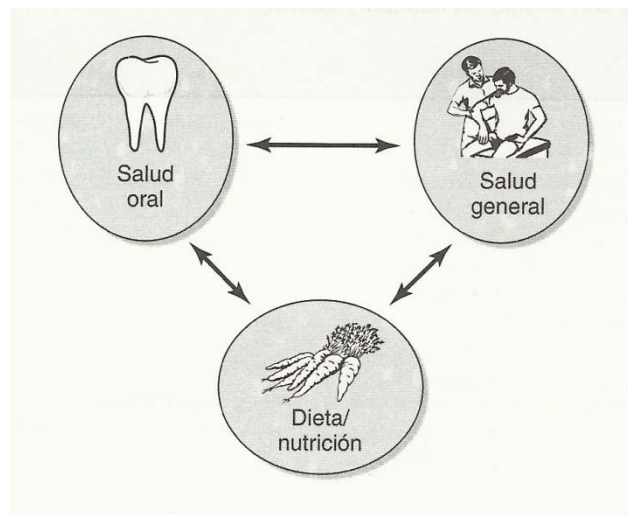


Fig.32. Relación entre la nutrición y la salud.⁴⁷

Debido a que el recambio celular del epitelio oral es más rápido que la mayoría de los tejidos en el cuerpo, los signos clínicos de un estado de desnutrición a menudo se manifiestan primero en la cavidad oral. Por lo tanto, el odontólogo está en posición de ser el primero en notar un estado de nutrición comprometido, por lo que debe de conocer los efectos que la dieta y nutrición producen en la salud oral, para poder tomar las acciones correspondientes.^{46, 47}



El paciente con Pelagra suele quejarse de sensación urente en la lengua e inflamación. Se presenta glositis por lo que aparece sobre la lengua la huella de la presión que ejercen los dientes. La punta y los bordes linguales se ven rojizos. En la etapa aguda de la Pelagra, la mucosa bucal adquiere un color rojo intenso y se torna dolorosa, la salivación es profusa (sialorrea) y se descama el epitelio de la lengua. Se observan úlceras de las papilas gingivales.⁴⁸ Esta sintomatología está relacionada con una deficiencia concomitante de otras vitaminas del complejo B. (Ver anexo 6).

Dado que las manifestaciones orales en los pacientes con Pelagra se deben al estado de desnutrición por el que cursan, el odontólogo solo puede recurrir al tratamiento paliativo para aliviar las molestias.

Se recomienda el uso de difenhidramina, útil antihistamínico que ejerce un efecto anestésico tópico leve. El paciente debe enjuagarse con una cucharada del producto durante 2 minutos antes de cada comida.

De la misma forma se recomienda al paciente:

- Evitar comidas con temperaturas extremas (muy calientes o muy frías).
- Comer alimentos fáciles de masticar, evitando alimentos con textura muy rugosa.
- Consumir batidos de frutas.
- Cortar la comida en trozos muy pequeños para que su consumo sea más sencillo.
- Siempre tener una botella de agua a la mano y beberla con los alimentos y entre cada comida.⁴⁷



El Cirujano Dentista puede implementar un plan dietético o prescribir algún multivitamínico para iniciar el tratamiento de la enfermedad. La atención odontológica se debe posponer hasta que la sintomatología se haya superado.^{49, 50}



CONCLUSIONES.

La Pelagra pese a ser una enfermedad endémica en áreas del tercer mundo y presentar brotes epidémicos en zonas de hambruna o de conflicto bélico, es poco frecuente en los países desarrollados, limitada a unos pocos grupos de riesgo como personas alcohólicas, pacientes con síndrome de absorción intestinal deficiente o que reciben ciertas medicaciones.

Se dice que la Pelagra es una enfermedad de personas adultas; revisando los casos clínicos dentro de la bibliografía citada, enfermedades del pasado se pueden evidenciar debido a problemas nutricionales que son reflejo de un deterioro socio-económico de algunos sectores de nuestra sociedad, ya que hay reportes de Pelagra en adolescentes donde el consumo de alcohol a temprana edad es evidente.

Aún cuando el cuadro clínico se caracteriza por la triada de las tres D's, no siempre están presentes los síntomas señalados, pueden faltar los digestivos, los neurológicos e incluso los cutáneos. En estos casos es conveniente realizar un estudio integral, médico y social del paciente.

Actualmente existen pruebas de laboratorio que podrían ayudar a corroborar el diagnóstico de Pelagra, el inconveniente de éstas es el alto costo y el tiempo que se requiere para obtener los resultados.

La participación del Cirujano Dentista es importante, ya que él puede ayudar a establecer el diagnóstico de la enfermedad, dadas las manifestaciones orales presentes. Debe de ser capaz de aliviar el dolor agudo que pudiera presentar el paciente, de igual forma está capacitado para implementar un plan dietético para que las molestias referidas empiecen a desaparecer.



El Cirujano Dentista debe de estar familiarizado no solo con las manifestaciones clínicas del déficit de niacina sino con los signos y síntomas asociados a deficiencia de macro y micronutrientes, así como de otros elementos esenciales como los minerales

La Pelagra primaria es más que nada un problema social, es difícil corregir los factores que dan origen a esta enfermedad: pobreza, ignorancia, alcoholismo. Por ello el tratamiento de la enfermedad no debería limitarse a la implementación de dietas especiales, sino complementarlo con una atención del problema médico social que en cada caso es diferente.

Actualmente a nuestros líderes mundiales, la desnutrición no es una prioridad, esto se ve reflejado en los 870 millones de personas (una octava parte de la población mundial) que padecen desnutrición crónica en todo el mundo. A través del tiempo nos han demostrado que problemas como el tráfico de drogas y de armas, el desarrollo de nuevas guerras e inclusive el desarrollo de nuevas armas es aún más importante. Por lo que la desnutrición y la Pelagra estarán en nuestra sociedad durante mucho tiempo

Para finalizar me gustaría citar unas líneas donde se resume la situación actual de la enfermedad:

“No es la oportunidad del progreso social y económico lo que hace disminuir la frecuencia de la Pelagra, sino la extensión de sus beneficios a todos los miembros de la sociedad. La situación actual de India, Sudáfrica y Egipto revela que esta enfermedad estará con nosotros hasta que los pobres tengan el derecho de vivir libres de la miseria y estén en posibilidades de comer los alimentos que impidan la enfermedad”.

Roe.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Sampedro A, Barbón J.J, ***Del mal de la rosa y la queratoconjuntivitis pelagrosa.*** Arch Soc Esp Oftalmol, 2010; 85 (5): 190-192.
2. Abascal Ballester J, Millán Escalona E, Ríos Gutiérrez N, Bermúdez Bonilla E, ***Pelagra. Presentación de caso interesante.*** Rev Ciencias Médicas, 2011; 15 (3).
3. Shils M, ***Modern nutrition in health and disease.*** Baltimore, Maryland: Lippincott Williams & Wilkins, 2006.
4. Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y tratamiento de Pelagra en niños. Secretaria de Salud. 2010. www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html. Consultado el 28 de agosto de 2012.
5. Medina Castillo D, Schwartzberg J, ***Pelagra: Presentación de un caso.*** Rev Cent Dermatol Pascua, 2006; 15 (3): 164-167.
6. González Muñoz M, Liza Hernández O, Escobar Alfonso V, ***Pelagra. Presentación de un caso.*** MediSur, 2007; 5 (3): 99-103.
7. Gutiérrez Jiménez M, Blacutt Aguilar S, Cruz Gutiérrez M, ***Pelagra y alcoholismo: a propósito de un caso.*** Revista Boliviana de Dermatología, 2008; 5 (1): 17-20.
8. Oldham M, Ivkovic A, ***Pellagrous encephalopathy presenting as alcohol withdrawal delirium.*** Addiction Science & Clinical Practice, 2012; 7 (12).

9. World Health Organization. Pellagra and its prevention and control in mayor emergencies 2000.

www.who.int/nutrition/publications/emergencies/WHO_NHD_00.10/en/index.html. Consultado el 28 de agosto de 2012.

10. Guía de Práctica Clínica. Evidencias y Recomendaciones. Diagnóstico y tratamiento de Pelagra en niños. Secretaria de Salud. 2010. **www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html**. Consultado el 28 de agosto de 2012.

11. Serra Majem L, Aranceta Bartrina J, ***Nutrición y salud pública: métodos, bases científicas y aplicaciones***. Barcelona: Masson, 2006.

12. Thompson J, Manore M, Vaughan L, ***Nutrición***. Madrid; México: Pearson Educación. 2008.

13. Colón Cuesta F, Reyes Hernández U, Pérez Alcocer Y, Reyes Hernández D, Reyes Gómez U, García Galavíz J, Pelagra. ***Presentación de 1 caso y revisión bibliográfica***. Bol Clin Hosp Infant Edo Son, 2007; 24 (2): 98-103.

14. Téllez Villagómez M, ***Nutrición clínica***. México: Manual Moderno, 2010.

15. Baynes J, Dominiczak M, ***Bioquímica médica***. Madrid: Elsevier, 2006.

16. Konrad Biesalski H, Grimm P, ***Nutrición: texto y atlas***. Buenos Aires: México: Médica Panamericana, 2007.

17. Gil Hernández A, Sánchez de Medina Contreras F, ***Tratado de Nutrición***. Madrid: Médica Panamericana, 2010.

18. Katz D, ***Nutrición en la práctica clínica***. Barcelona: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins, 2010.

19. Feldman M, Friedman L, Sleisenger M, **Enfermedades gastrointestinales y hepáticas: fisiopatología, diagnóstico y tratamiento.** Buenos Aires; México: Médica Panamericana, 2004.
20. Escott Stump S, **Nutrición, diagnóstico y tratamiento.** Barcelona: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins, 2010.
21. Llamas Noeggerath R, **Mis vitaminas.** México, D.F: Editorial Trillas, 2005.
22. Laguna J, Piña E, **Bioquímica de Laguna.** México: Manual Moderno: UNAM, Facultad de Medicina, 2002.
23. **www.salud.es/pelagra**. Consultado el 12 de septiembre del 2012.
24. González de Buitrago J.M, **Bioquímica clínica.** Madrid; México: McGraw-Hill Interamericana, 1998.
25. Anderson D, Keith J, Novak P, **Diccionario Mosby: medicina, enfermería y ciencias de la salud.** España: Elsevier Mosby, 2003.
26. Arellano I, Peniche A, **Lecciones de Dermatología de Saúl.** México: Méndez editores, 2008.
27. Arenas R, **Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento.** México: McGraw Hill, 2009.
28. Álvarez F, Iraola M, Matos S, Hernández M, Sánchez A, **Dermatitis pelagrosa. Reporte de caso.** Rev Electron Biomed, 2010; 1 (39): 39-43.
29. Gil Hernández A, **Tratado de nutrición / Nutrición clínica.** Madrid: Médica Panamericana, 2010.

30. Sardesai V, **Introduction to clinical nutrition**. New York: M. Dekker, 2003.
31. Sandoval Ortiz I, **Alteraciones bucodentales por desnutrición calórico proteica en niños**. Tesis: UNAM, 2010.
32. Uribe Uribe S, Arana Chacón A, Lorenzana Pombo P, **Neurología**. Colombia: Corporación para investigaciones biológicas, 2010.
33. Weedon D, **Piel: patología**. Madrid: Marbán, 2002.
34. Fauci A, **Harrison: principios de medicina interna**. México: McGraw-Hill Interamericana, 2009.
35. Durán P, Pérez Cejudo J.A, Cameselle D, Palacios Llopis S, García Vázquez O, **Pelagra: estudio clínico, histopatológico y epidemiológico de 7 casos**. Actas Dermosifilogr, 2012; 103 (1).
36. Buchman A, **Enfermedades gastrointestinales y nutrición clínica**. México, D.F: McGraw-Hill Interamericana, 2008.
37. Wolff K, **Fitzpatrick. Dermatología en medicina general**. Buenos Aires; México: Médica Panamericana, 2009.
38. Villalobos Pérez J, **Principios de gastroenterología**. México: Méndez, 2010.
39. Roesch Dietlen F, Remes Troche J, Ramos de la Medina A, **Gastroenterología clínica**. México, D.F: Alfíl: Asociación Mexicana de Gastroenterología, 2008.
40. Barnhill R, Magro C, Piepkorn M, **Dermatopathology**. U.S.A: McGraw Hill, 2010.

41. World Health Organization. Pelagra.
whqlibdoc.who.int/.../WHO_MONO_62_(chp8). Consultado el 14 de septiembre de 2012.
42. Chávez A, Muñoz de Chávez M, ***Desnutrición: su impacto en la salud humana y en la capacidad funcional***. México: Grama, 2007.
43. Wolff J, ***Fitzpatrick. Atlas en color y sinopsis de dermatología clínica***. Buenos Aires, Argentina: México: Médica Panamericana, 2010.
44. Callen J, Jorizzo J, ***Signos cutáneos de las enfermedades sistémicas***. Barcelona: México: Elsevier, 2011.
45. Habif T, ***Enfermedades de la piel: diagnóstico y tratamiento***. Madrid: Elsevier, 2006.
46. Harris N, García Godoy F, ***Odontología preventiva primaria***. México: El manual moderno, 2005.
47. Decker Touger R, Sirois D, Mobley C, ***Nutrition and oral medicine***. USA: Humana Press, 2005.
48. Esquivel Hernández R, Martínez Correa S, Martínez Correa J, ***Nutrición y Salud***. México: El manual moderno, 2005.
49. Little J, Falace D, Miller C, Rhodus N, ***Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico***. España: Harcourt, 2001.
50. Giglio M, Nicolosi L, ***Semiología en la práctica odontológica***. Chile: McGraw Hill, 2000.

ANEXOS

ANEXO 1. CONTENIDO DE NIACINA DE ALIMENTOS QUE SE CONSUMEN EN MÉXICO.

Alimentos	Niacina
Porciones de 100 gr. (peso neto)	Miligramos (mg)
Leches maternizadas	40.0
Café tostado	36.86
Nescafé	35
Salvado de trigo	20.76
Pasta de cacahuete sin grasa	19.53
All bran	18.57
Cacahuete crudo	16.44
Hígado asado	16
Protea	15
Cacahuete tostado	14.98
Morita	14.97
Chipotle	14.87
Piquín	14.5
Semilla de morita	13.52
Semilla de cascabel	11.8
Aguaucle	11.40
Axayacatl	11.40
Semilla de pasilla	10.56
Semillas de chile	10.23
Semilla de guajillo	10.14
Vacuno y carne deshidratada.	9.8
Semilla de chipotle	9.36
Semilla de chile ancho	9.27
Sopa puré de papa	8.8
Hígado de vacuno	8.74
Pasilla	8.55
Huevos guisados	8.4
Pollo	8.1
Pollo c/visceras	8.1
Conejo	7.6
Preparaciones de tortillas de maíz	7.49
Semilla de mulato	7.46
Hongo pambazo	7.42
Vacuno y cerdo	7.2
Guajolote	7
Aves sin vísceras	6.93
Croquetas	6.92
Lisa	6.9
Filete guisado	6.75
Bacalao seco salado	6.6
Barbacoa, estofados y similares	6.54
Vegetal cabeza de negro	6.51
Chamberete	6.5
Hongo bola	6.34
Riñón de vacuno	6.10
Carne molida y guisada	5.89
Guisado de pavo	5.85
Charal seco	5.8
Carne desecada	5.71
Pato	5.7
Patos y gansos con v.	5.7
Ternera	5.7
Chicharrón	5.7
Cuete de res	5.67
Cebada entera	5.5
Hongo escobeta	5.37
Hongo tlaxilite	5.36
Mulato	5.28
Pata de res	5.2
Guisado de ave en general	5.19
Vacuno en general	5.14
Vacuno magro	5.14
Carne asada al natural	5.14
Falda	5.04
Corazón de vacuno	5

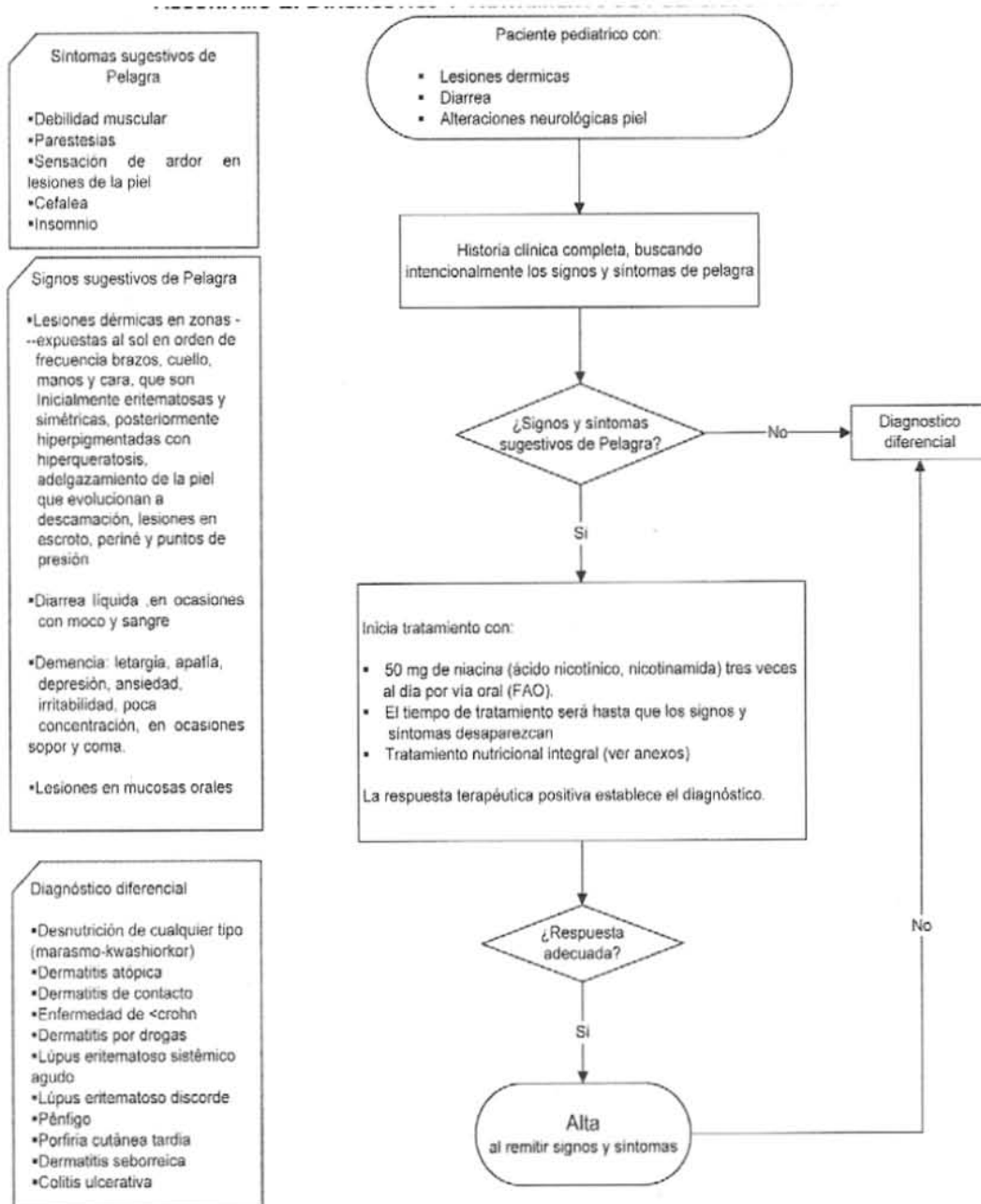
ANEXO 2. CONTENIDO DE TRIPTÓFANO DE ALIMENTOS QUE SE CONSUMEN EN MÉXICO.

Alimentos	Miligramos de triptófano por gr de nitrógeno	Alimentos	Miligramos de triptófano por gr de nitrógeno
Hígado asado	619	Espinacas	101
Mezcla hiperproteica con leche semidescremada	614	Sopas caldosas de pastas	100
Guisado de ave en general	360	Nabo	98
Puchero sencillo	358	Leguminosas guisadas	96
Mezcla láctea de equilibrio normal	346	Clara de huevo crudo o deshidratado	95
Barbacoa estofado y similares	345	Café con leche y crema	95
Carne molida y guisada	333	Leche pasteurizada	95
Carnes guisadas	300	Gelatina compuesta	94.2
Croquetas con carne	300	Hígado de vacuno	94
Huevos duros	293	Riñones	92
Huevos escalfados	280	Ajonjolí	91
Albóndigas y similares	271	Leche de vaca fluida y en polvo	90
Carne frita con guarnición	262	Yema de huevo	90
Pescados guisados y mariscos	257	Cereales con leche	90
Huevos al plato	246	Avellana	88
Carne asada natural	243	Coliflor	87
Fruta con crema	235	Quesos añejos	87
Jamón cocido con vegetales	232	Levadura de torula	86
Huevos fritos con guarnición	231	Soya en grano y en harina	86
Huevos en general	231	Harina de cártamo	85
Carne frita natural	227	Caseína	84
Malva	224	Carne en general	83
Mezcla lacte maternizada con harina	224	Ternera	82
Leche con caseinato	219	Carne de borrego	81
Leche hiperproteínica	219	Carne de cerno	81
Mezcla láctea maternizada sin harina	216	Corazón de vacuno	81
Mezcla láctea semidescremada	216	Harina de semilla de girasol	79
Carnes pobres en colesterol	209	Budín de pan	79
Huevos con jamón	203	Caldo de vegetales con crema	79
Vísceras guisadas	201	Vísceras en general	78
Carne con huevo	198	Frijoles de la olla	78
Puré de pescado	197	Budín de leche	77
Pescado seco	190	Carne de pollo	76
Leche con soya	169	Espárragos	76
Ponche de leche	153	Café con leche con semidescremada	76
Lactoalbumina	143	Avena y harina de avena	75
Huevos con vegetales	137	Lengua fresca o ahumada	75
Huevos con frijoles	134	Harina de semilla de algodón	74
Atole de leche con yema	128	Café con leche	74
Caldo con caseinato	116	Carne de vacuno	73
Huevo frito	115	Cebada	73
Queso añejo	115	Frutas en general	72
Camote	109	Trigo entero	72
Jugo de naranja con clara	107	Vegetales	72
Leche con crema	106	Atole blanco con caseinato	72
Leche con miel	105	Atole con leche	72
Berro	103	Arroz blanco con leche semidescremada	71
Semillas de calabaza	103	Flan	71
Huevo entero, crudo o deshidratado	103	Harina de trigo	70
Leche humana	103	Sorgo	70
Salvado	103	Cajeta y similares	70

ANEXO 3. RECOMENDACIONES DE INGESTA DE NIACINA.

Ingesta diaria recomendada de niacina			
Etapa de la vida	Edad	Hombres (mg/día)	Mujeres (mg/día)
Lactantes	0-6 meses	2	2
Lactantes	7-12 meses	4	4
Preescolares	1-3 años	6	6
Escolares	4-8 años	8	8
Escolares	9-13 años	12	12
Adolescentes	14-18 años	16	14
Adultos	19 años en adelante	16	14
Embarazo	Todas las edades		18
Lactancia materna	Todas las edades		17

ANEXO 4. ALGORITMO PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE PELAGRA.



ANEXO 5. MEDICAMENTOS INDICADOS EN EL TRATAMIENTO DE PELAGRA.

Clave	Principio Activo	Dosis recomendada	Presentación	Tiempo (período de uso)	Efectos adversos	Interacciones	Contraindicaciones
5383	Polivitaminas y minerales	la dosis determinan las necesidades individuales del paciente	JARABE. Cada 5 ml contienen: Vitamina A 2 500 UI Vitamina D2 200 UI Vitamina E 15.0 mg Vitamina C 60.0 mg Tiamina 1.05 mg Riboflavina 1.2 mg Piridoxina 1.05 mg Cianocobalamina 4.5 µg Nicotinamida 13.5 mg Hierro elemental 10.0 mg Envase con 240 ml.	Variable	Náusea, vómito, cefalea.	El aceite de ricino y la colestiramina disminuyen la absorción de las vitaminas.	Hipersensibilidad a los componentes de la fórmula.
5385	Multivitaminas	la dosis determinan las necesidades individuales del paciente	SOLUCION INYECTABLE (INFANTIL). Cada frasco ampula con liofilizado contiene: Retinol (vitamina A) 2000.0 UI Colecalciferol (vitamina D3) 200.0 UI Acetato de Tocoferol (vitamina E) 7.0 UI Nicotinamida 17.0 mg Riboflavina 1.4 mg Piridoxina 1.0 mg Ácido pantoténico 5.0 mg Tiamina 1.2 mg Ácido ascórbico 80.0 mg Biotina 0.02 mg Cianocobalamina 0.001 mg Ácido fólico 0.14 mg Vitamina K 0.2 mg Envase con 1,5 ó 10 frascos ampulas y 1, 5 ó 10 ampolletas con 5 ml de diluyente.	Variable	Reacciones alérgicas, náusea, vómito.	Ninguna de importancia clínica.	Hipersensibilidad a cualquiera de los componentes de la fórmula. Precauciones: Insuficiencia renal, hepática
Sin clave	Niacinamida (nicotinamida)	No se encuentra en México presentación individual					

**ANEXO 6. RELACIÓN ENTRE LOS COMPONENTES DEL COMPLEJO B Y MANIFESTACIONES
CARENCIALES EN LA BOCA**

Vitamina	Gingivitis	Glositis	Queilosis	Atrofia de papilas gustativas	Úlceras bucales	Estomatitis	Aumento de salivación	Palidez de encías	Palidez de labios
Tiamina (B ₁)	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Riboflavina (B ₂)	++	+++	+++	+++	++	++	+	++	+++
Niacina (B ₃)	+++	+++	+++	++	++	+++	+++	++	++
Pyridoxina (B ₆)	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+	++	++
Cianocobalamina (B ₁₂)	+++	+++	++	+++	++	+++	+	+++	+++
Ácido fólico	++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
Ácido pantoténico	++	++	+++	++	++	+++	+	+	++
Biotina	++	++	++	++	++	++	+	+	+

+ Raro

++ Poco frecuente

+++ Muy frecuente