

Leucoqueratosis nicotínica del paladar

Juan Francisco Paricio Rubio, Francisco Revenga Arranz, Teresa Ramírez Gasca* y Patricia Boned Blas**
Unidad de Dermatología, * Anatomía Patológica y ** Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital General del Insalud. Soria.

Resumen.—La leucoqueratosis nicotínica del paladar o estomatitis nicotínica es un trastorno benigno de la mucosa del paladar. Es frecuente sobre todo en grandes fumadores varones de tabaco con pipa. Se debe a la acción del humo del tabaco y su prevalencia se correlaciona con la cantidad de tabaco en pipa que se consume. La clínica es característica, resultado de la hiperqueratosis difusa del epitelio palatino y la inflamación de las glándulas salivales. Las lesiones predominan en el paladar duro y consisten en pápulas blanquecinas, en ocasiones centradas por una depresión eritematosa, que confluyen en empedrado. El diagnóstico es sencillo dado el antecedente del hábito de fumar en pipa y la clínica característica. La biopsia es útil para descartar otras lesiones blancas orales. No existe riesgo de malignización. El tratamiento consiste en la supresión del consumo de tabaco, con lo que las lesiones tienden a involucionar.

Presentamos un caso de leucoqueratosis nicotínica del paladar, con lesiones muy intensas, en un varón fumador importante de tabaco en pipa durante más de 45 años, en el que tras la supresión del tabaco y un seguimiento de 52 meses, las lesiones han ido mejorando lentamente.

Palabras clave: leucoqueratosis nicotínica del paladar, estomatitis nicotínica, paladar del fumador, paladar duro, humo del tabaco, fumadores de pipa.

Paricio Rubio JF, et al. Leucoqueratosis nicotínica del paladar. Actas Dermosifiliogr 2002;93(1):38-41.

INTRODUCCIÓN

La estomatitis nicotínica, también conocida como leucoqueratosis nicotínica del paladar, paladar del fumador, queratosis del fumador y uranitis glandular (uranos como bóveda, paladar) es un trastorno benigno de la mucosa del paladar que se observa en fumadores, especialmente en fumadores de pipa. Pese a ser un proceso relativamente frecuente, apenas encontramos referencias sobre dicha entidad en la literatura dermatológica española, por lo que comentaremos sus principales características a propósito de un caso con una clínica bastante llamativa, cuya evolución hemos podido seguir durante varios años tras el cese del hábito de fumar.

Correspondencia: Juan Francisco Paricio Rubio. Unidad de Dermatología. Hospital del Insalud. Paseo de Sta. Bárbara, s/n. 42004 Soria.

Aceptado el 5 de octubre de 2001.

LEUKOKERATOSIS NICOTINA PALATI

Abstract.—Leukokeratosis nicotina palati or stomatitis nicotina is a benign disorder of the palatal mucosa. It is more common in males who are important pipe smokers. The smoke of the tobacco causes it, and its prevalence is correlated with the amount of pipe tobacco that is smoked. The clinical features are characteristic, and results in a diffuse hyperkeratosis of the palatal epithelium and inflammation of the salivary glands. The lesions are principally located on the hard palate and consist of multiple white papules, with an occasional central red depression, giving a cobblestone appearance. The diagnosis is easy, based on the antecedent of pipe smoking and the characteristic clinical features. A biopsy is useful to rule out other white oral lesions. There is no risk of malignant transformation. Treatment is to stop consumption of tobacco, after which the lesions tend to regress.

We report a case of leukokeratosis nicotina palati, with a severe picture, affecting a male who was an important pipe smoker for more than 45 years; after cessation of tobacco use, the lesions slowly decreased in a 52-month follow-up.

Key words: Leukokeratosis nicotina palati, stomatitis nicotina, smoker's palate, hard palate, tobacco smoke, pipe smokers.

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Un varón de 64 años, sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés consultó por la presencia de unas lesiones blanquecinas, asintomáticas, a nivel del paladar. El paciente refería que dichas lesiones habían ido evolucionando progresivamente durante los últimos años, sin poder precisar el tiempo de evolución. El paciente no era portador de prótesis dentales y entre sus hábitos tóxicos destacaba el hecho de ser fumador de pipa desde aproximadamente los 18 años.

La exploración física mostró en los dos tercios posteriores del paladar duro y parte anterior del paladar blando múltiples pápulas y placas blanquecinas, inducidas, no desprendibles con el depresor, que conflúan en una gran placa sobreelevada, con la superficie irregular, mamelonada, fisurada, y los bordes bien delimitados, irregulares, con múltiples escotaduras. En algunas placas menos sobreelevadas de la zona más anterior se observa un discreto punteado eritematoso (fig. 1).



FIG. 1.—Gran placa blanquecina localizada en paladar duro.



FIG. 3.—Aspecto clínico de la lesión a los 52 meses de la supresión del tabaco.

Se solicitó un cultivo micológico con resultado negativo. Se realizó una biopsia, que mostraba a nivel del epitelio una intensa hiperqueratosis ortoqueratósica compacta sobre una granulosa de varias capas, acantosis y elongamiento de las crestas interpapilares. No había atipias ni desorden celular. En la dermis se observaban pequeños infiltrados inflamatorios perivasculares (fig. 2).

Con el diagnóstico de leucoqueratosis nicotínica del paladar se recomendó la supresión del tabaco, que el paciente cumplió, y se siguió la evolución del proceso. Las lesiones fueron mejorando lenta y gradualmente y al cabo de 52 meses de seguimiento el aspecto de las lesiones era el que se muestra en la figura 3.

DISCUSIÓN

La prevalencia de la leucoqueratosis nicotínica del paladar (LNP) en nuestro país parece ser desconocida. Los estudios de prevalencia entre la población general en otros países muestran cifras variables: 0,1% en adultos berlineses¹ y cubanos², 1% en Amsterdam³,

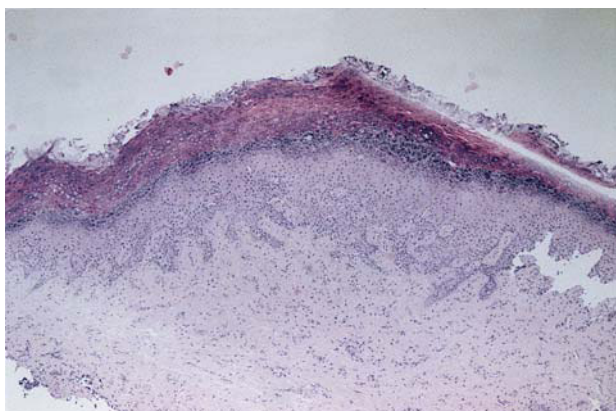


FIG. 2.—Imagen histológica en la que destaca la gran hiperplasia epidérmica con una gruesa capa córnea compacta sobre una granulosa de varias capas.

1,1% en la serie más larga que incluye más de 20.000 suecos adultos⁴ y 2,3% en Birmania⁵. Esta variabilidad es lógica debido a las diferencias epidemiológicas en el porcentaje de fumadores y las distintas maneras de fumar en estos países, y también debido a las diferencias metodológicas de los distintos estudios.

Es mucho más frecuente en hombres que en mujeres: 2,1% frente al 0,1% en el estudio sueco previamente mencionado⁴. Esta gran diferencia se debe tanto a que los hombres fuman en mayor proporción que las mujeres como a que la prevalencia de LNP es mucho mayor en los hombres fumadores que en mujeres fumadoras⁶. La edad de mayor prevalencia está entre los 35 y los 54 años⁴.

Saietz realizó un amplio estudio sobre la LNP en Dinamarca⁶, demostrando la clara relación entre ella y el hábito de fumar en pipa, y más concretamente la relaciona con el nivel de consumo de este tabaco, aumentando significativamente cuando el consumo es superior a 50 g/ semana. Este estudio no encuentra relación entre la prevalencia de LNP y el número de años que el sujeto lleva fumando, si bien suele aceptarse que esta patología es propia de fumadores de pipa durante períodos muy prolongados⁷. Concretamente en este estudio danés presentaban LNP el 42% de los varones que fumaban sólo con pipa, el 24% de los varones que fumaban con pipa y otras formas de tabaco, el 13% de los varones que fumaban sólo puros y el 7% de los varones que fumaban sólo cigarrillos. Estos porcentajes son sensiblemente inferiores en mujeres fumadoras. El problema metodológico de este trabajo, que obtiene una prevalencia general de LNP del 6%, muy superior a la de los países europeos de su entorno, es que incluye dos grados clínicos de LNP: LNP grado 1, con una clínica de mucosa blanquecina y rugosa, y LNP grado 2, con nódulos y/ o fisuras. Si se considerase sólo la LNP grado 2, con lo que los criterios serían similares a los de otras series, la prevalencia sería del 1,4%⁵, más acorde con la de otros países europeos próximos^{3, 4}. Hecha esta salvedad, este estudio sigue siendo válido

para demostrar la clara relación entre la LNP y el hábito de fumar en pipa, y más concretamente con altos consumos de este tabaco.

La LNP se considera exclusiva de sujetos fumadores, especialmente de pipa, si bien se ha descrito un cuadro similar en grandes consumidores de chicles de menta⁸. El humo del tabaco, especialmente los productos derivados del alquitrán y no la nicotina, pese al calificativo de «nicotínica», es el principal responsable de esta entidad. Predomina en los fumadores con pipa porque en estos fumadores el humo se dirige principalmente hacia el paladar. En fumadores que usan prótesis dentales desde hace muchos años, las lesiones se localizan exclusivamente en las zonas descubiertas⁷. La acción térmica del humo caliente también puede desempeñar un papel⁹. Los tabacos parcialmente fermentados parecen favorecer la estomatitis nicotínica⁸.

La clínica es muy característica, resultado de una hiperqueratosis difusa del epitelio palatino con inflamación crónica de las glándulas palatinas¹⁰. Se desarrollan pápulas blancogrisáceas aplanadas, induradas, de 1-3 mm de diámetro, con frecuencia acuminadas, centradas por una depresión rojiza, producida por el desprendimiento del tapón de queratina sobre las glándulas salivares menores inflamadas¹⁰. Dichas pápulas tienen tendencia a confluir, dando un aspecto en empedrado o en estuco. Las lesiones son asintomáticas y se localizan en los dos tercios posteriores del paladar duro, pudiendo extenderse al paladar blando. Con la evolución el cuadro adquiere más intensidad y predomina el componente queratósico, blanquecino, fisurado, sobre el componente inflamatorio glandular, que puede llegar a quedar enmascarado, como en la imagen inicial de nuestro paciente. La zona de paladar afectada coincide con la región palatina con mayor componente glandular⁷.

Histológicamente, en la estomatitis nicotínica se observa hiperqueratosis, paraqueratosis, acantosis, edema e infiltración por células plasmáticas en dermis, y a nivel de las glándulas salivares menores puede observarse dilatación de los conductos excretores con tapones de queratina, metaplasia escamosa en los conductos glandulares e infiltrados inflamatorios inespecíficos periglandulares^{9, 11}.

Un dato fundamental es que las lesiones de estomatitis nicotínica no tienen riesgo de malignización¹⁰⁻¹³. Las escasas afirmaciones sobre su carácter premaligno proceden del error de incluir como estomatitis nicotínicas las queratosis palatinas de los fumadores «del revés» (*reverse smoking keratosis*), lesiones con riesgo de malignización en carcinoma espinocelular, cuando son entidades diferentes^{10, 11, 13}. La práctica de fumar "del revés", es decir, con el extremo encendido en el interior de la cavidad bucal, es habitual en el sur de la India, Filipinas, y, en menor medida, en regiones

de Venezuela, Antillas Holandesas y Caribe (*candela pa dentro*) y Cerdeña (*fogu a intru*)⁹. Las lesiones tienen un aspecto más variado, con queratosis, aspecto leucoplásico, nódulos, fisuración, pigmentación, eritema y ulceración, y el riesgo de malignización es alto debido al efecto térmico de quemadura de dicho hábito. Hasta el 94% de los enfermos con carcinomas espinocelulares de paladar en la India han sido fumadores «del revés»¹⁰. Hay una publicación india que describe la estomatitis nicotínica palatoglosal, con displasia histológica marcada y riesgo de malignización, especialmente en fumadores de «bidi» (modalidad india), pero los mismos autores separan esta entidad de la estomatitis nicotínica palatina¹⁴.

El diagnóstico de estomatitis nicotínica es sencillo, por la clínica característica y el antecedente de tabaquismo importante, especialmente en pipa. La biopsia no es imprescindible para el diagnóstico⁷, aunque nosotros consideramos que es recomendable para descartar otras patologías, especialmente si existe duda diagnóstica. El diagnóstico diferencial puede plantearse con otras lesiones blanquecinas orales (candidiasis, lesiones por fricción, lesiones galvánicas, liquen plano, papilomatosis oral florida, nevo blanco esponjoso, leucoedema, etc.), con las infrecuentes leucoplasias palatinas (diagnóstico al que se llegará por exclusión), y con tres afecciones que, a diferencia de la estomatitis nicotínica, se desarrollan bajo una prótesis dentaria: la estomatitis por prótesis dentaria, la candidiasis atrófica y la hiperplasia papilar palatina¹¹.

En nuestro caso la biopsia se realizó fundamentalmente para descartar un carcinoma espinocelular, *in situ* o invasivo, o un carcinoma verrugoso (papilomatosis oral florida), debido a lo llamativo de las lesiones, que mostraban cierto carácter verrugoso. Dado el antecedente del gran consumo de tabaco en pipa, la clínica compatible con el estado más avanzado e hiperqueratósico de la LNP, y la benignidad histológica del cuadro se realizó el diagnóstico de LNP. No se encontraron glándulas salivares y, por tanto, los cambios histológicos asociados a las mismas, tras seriar repetidamente la pieza de biopsia, lo que hubiese confirmado totalmente el diagnóstico desde un punto de vista histológico. Se realizó un seguimiento estricto del paciente por si fuese necesario realizar nuevas biopsias en caso de que la clínica progresase, en lugar de regresar, como era lo esperable y de hecho sucedió, aunque no tan rápidamente como era previsible según la literatura^{6, 15}.

Hemos preferido, en nuestro caso, el término de leucoqueratosis nicotínica del paladar al sinónimo de estomatitis nicotínica al describir mejor este cuadro clínico, por el predominio de la hiperqueratosis sobre el componente inflamatorio glandular.

Hay que destacar que la LNP o estomatitis nicotínica, pese a ser una lesión oral blanquecina e indu-

cida por el tabaco, es una entidad específica o «definible» que queda excluida de la definición de leucoplasia asociada a tabaco^{10-13, 16}.

Las lesiones de estomatitis nicotínica son lentamente reversibles, total o parcialmente, tras la supresión del hábito tabáquico^{6, 11, 15}. Por ello, y dado su carácter benigno, la recomendación terapéutica será la abstención del tabaco.

BIBLIOGRAFÍA

1. Reichart PA, Kohn H. Prevalence of oral leukoplakia in 1000 Berliners. *Oral Dis* 1996;2:291-4.
2. Rodríguez I, Santana JC, Sanabria J, Banoczy J. Prevalence of oral leukoplakia in Havana City, Cuba. *Community Dent Oral Epidemiol* 1983;11:379-83.
3. Schepman KP, Van der Meij EH, Smeele LE, Van der Waal I. Prevalence study of oral white lesion with special reference to a new definition of oral leukoplakia *Oral Oncol. Eur J Cancer* 1996;32B:416-9.
4. Axell T. Occurrence of leukoplakia and some other oral white lesions among 20.333 adult Swedish people. *Community Dent Oral Epidemiol* 1987;15:46-51.
5. Lay KM, Sein K, Myint A, Ko SK, Pindborg JJ. Epidemiologic study of 600 villagers of oral precancerous lesions in Bilugyum: preliminary report. *Community Dent Oral Epidemiol* 1982;10:152-5.
6. Saietz L. Prevalence of leukokeratosis nicotina palati among 3,819 danes. *Community Dent Oral Epidemiol* 1975; 3:80-5.
7. Martín AI, Hernández A, Herreros V, Manzano C, García M, Martín A. Estomatitis nicotínica del paladar: presentación de un nuevo caso. *Med Cután Iber Lat Am* 2000; 28:116-9.
8. Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH, Winkelmann RK. *Dermatología*. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica; 1995. p. 814-37.
9. Sotillo Gago I, Yebra Sotillo I, Camacho Martínez F. Manifestaciones mucosas en relación con el tabaco. *Piel* 1989; 4:379-84.
10. Suárez P, Batsakis JG, El-Naggar AK. Leukoplakia: still a gallimaufry or is progress being made?- A review. *Advances in Anatomic Pathology* 1998;5:137-45.
11. Meraw SJ, Mustapha IZ, Rogers III RS. Cigarette smoking and oral lesions other than cancer. *Clinics in Dermatology* 1998;16:625-31.
12. Axell T, Holmstrup P, Kramer IRH, Pindborg JJ, Shear M. International seminar on oral leukoplakia and associated lesions related to tobacco habits. *Community Dent Oral Epidemiol* 1984;12:145-54.
13. Van der Waal I, Schepman EH, Van der Meij EH, Smeele LE. Oral leukoplakia: a clinicopathological review. *Oral Oncology* 1997;33:291-301.
14. Kurian K, Dayal PK. Malignant potential of palatoglossal nicotine stomatitis. A study amongst smokers. *Indian J Dent Res* 1996;7:55-7.
15. Gupta PC, Murti PR, Bhonsle RB, Mehta FS, Pindborg JJ. Effect of cessation of tobacco use on the incidence of oral mucosal lesions in a 10-yr follow-up study of 12,212 users. *Oral Diseases* 1995;1:54-8.
16. Axell T, Pindborg JJ, Smith CJ, Van der Waaland an International Collaborative Group on Oral White Lesions. Oral White lesions with special feference to precancerous and tobacco-related lesions: conmlusions of an international symposium held in Uppsala, Sweden, May 18-21 1994. *J Oral Pathol Med* 1996;25:49-54.