

Hiperpigmentación del injerto cutáneo

Marcos Múnera-Patiño¹; Juan David Ruiz²

RESUMEN

Mujer de 62 años a la que se le realizó resección de melanoma lentiginoso acral con aparición posterior de hiperpigmentación del sitio injertado, a quien se le diagnosticó hiperpigmentación del injerto cutáneo, una complicación bastante frecuente, pero poco estudiada, y que rara vez se presenta con hiperpigmentación intensa.

PALABRAS CLAVE: Hiperpigmentación; Injerto de piel; Pigmentación.

PIGMENTED LESION AT SKIN GRAFT SITE

SUMMARY

62-year-old woman who underwent resection of acral lentiginous melanoma with subsequent appearance of hyperpigmentation at the grafted site, was diagnosed with skin graft hyperpigmentation, a frequent but rarely studied complication, and which rarely presents with intense hyperpigmentation.

KEY WORDS: Hyperpigmentation; Pigmentation; Skin transplantation.

1. Médico, residente de Dermatología, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0795-2920>
2. Médico dermatopatólogo; profesor de Dermatopatología, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2493-5316>

Correspondencia: Marcos Stivel Múnera-Patiño; **email:** marcos.munera@udea.edu.co

Recibido: 6/03/2023; **aceptado:** 2/03/2023

Cómo citar: Múnera Patiño M. Hiperpigmentación del injerto cutáneo. Rev. Asoc. Colomb. Dermatol. 2022. Vol 30(4):306-310. DOI: <https://doi.org/10.29176/2590843X.1788>

Financiación: ninguna, **conflictos de interés:** ninguno

ENFOQUE CLÍNICO

El desarrollo de hiperpigmentación en el sitio receptor de un injerto de piel es una complicación frecuente y ampliamente conocida ⁽¹⁾, que si bien puede ser causada por lesiones melanocíticas primarias o recurrentes ⁽²⁾, también puede ocurrir como fenómeno secundario a una alteración fisiológica a nivel neurovascular, entidad que en la literatura anglosajona aparece bajo el nombre de *skin graft hyperpigmentation* (hiperpigmentación del injerto cutáneo).

Se le considera una complicación frecuente, aunque no se disponen de estudios que exploren su epidemiología. Se asume que es más común en personas de fototipos altos ⁽³⁻⁷⁾ y, al parecer, en asiáticos (debido a su mayor predisposición a la hiperpigmentación) ⁽³⁾. Se ha sugerido un mayor riesgo con el uso de injertos de espesor parcial (frente a los de espesor completo), aunque no puede descartarse la influencia de otros factores, como el sitio donante ⁽³⁾. Fuera de esto, a la fecha no se han descrito otros factores que aumenten o disminuyan la probabilidad de desarrollar esta complicación; la orientación del injerto no parece tener relevancia ⁽⁴⁾. Existe un caso reportado asociado al uso de latanoprost ⁽⁵⁾, aunque posteriormente se concluyó que correspondía a otra entidad ⁽⁶⁾.

PRESENTACIÓN

Puede tener diversas manifestaciones clínicas, aunque distintivas en la mayoría de los casos. Según lo reportado en la literatura, suele desarrollarse hiperpigmentación macular de morfología variable en el área del injerto desde los siete hasta los 14 días después del trasplante, adquiere mayor intensidad de los 15 a 30 días ⁽⁸⁾ y luego suele, aunque no siempre, desvanecerse gradualmente; el resultado final es rara vez satisfactorio ⁽¹⁾. También puede desarrollarse pelo en el área pigmentada y máculas pigmentadas perilesionales ⁽⁹⁾.

Hallazgos dermatoscópicos

Los hallazgos reportados son similares a los descritos en lesiones acrales benignas e hiperpigmentaciones reactivas ⁽⁹⁾. En el área del injerto puede observarse pigmentación homogénea marrón-negra asociada en ocasiones a una red de pigmento. En el área de transición pueden verse áreas hipocrómicas cicatriciales, estrías finas y homogéneas y algunos *spots* (donde pre-

dominan las estrías). Finalmente, en las áreas pigmentadas periféricas puede observarse un patrón similar al de las lesiones melanocíticas benignas (patrón en red) (**Figura 1**) ⁽⁹⁾.

Hallazgos histológicos

En el área injertada, es posible observar hiperortokeratosis, acantosis, papilomatosis, hiperpigmentación epidérmica (más visible en las puntas de las crestas), aumento en el número de melanocitos y en los gránulos de pigmento ⁽⁷⁾ e incontinencia pigmentaria ⁽⁹⁾. Las máculas pigmentadas perilesionales pueden mostrar las mismas características, en ocasiones con mayor número de melanocitos y menor hiperpigmentación epidérmica, e incontinencia de pigmento. En el área de transición puede observarse fibrosis en la dermis superficial (**Figuras 2 y 3**) ⁽⁹⁾.

FISIOPATOLOGÍA

Las observaciones iniciales sugerían una alteración en la homeostasis de la melanina como causa, lo cual impulsó la realización de algunos estudios que han ayudado a entender la fisiopatología de este fenómeno (no entendido completamente) ⁽¹¹⁻¹³⁾. La melanina (contenida en los melanosomas) es producida por la tirosinasa en los melanocitos; basalmente, la tirosinasa permanece inactiva, pero se activa en presencia de estímulos exógenos (por ejemplo, trauma y radiación ultravioleta) o endógenos (por ejemplo, corticotropina y melantropina). Hoy se sabe que las diferencias en el color de la piel entre individuos, o entre regiones corporales en el mismo individuo, dependen principalmente del número de los melanosomas y su distribución dentro de las células (y no del número, tamaño o actividad de los melanocitos, que permanecen sin mayores cambios). Algo similar ocurre en los casos de hiperpigmentación del injerto cutáneo.

Como consecuencia de la interrupción del flujo sanguíneo y del daño tisular, se producen alteraciones que perturban la formación de los melanosomas y se asocian a diversos cambios histológicos a nivel epidérmico. Luego de los primeros días, la formación de melanosomas se restablece debido a la neovascularización del tejido y se observa un aumento en la producción y acumulación de melanosomas, además de cambios histológicos contrarios a los que se observan durante los primeros días. En casos de hiperpigmentación del injerto, estos cambios se conservan con el



Figura 1. Placa bien definida, con diversos tonos de marrón y superficie irregular, de aproximadamente 4×4 centímetros, localizada en la planta izquierda y que ocupa completamente el sitio del injerto. Imagen propiedad de los autores.

tiempo, mientras que en los casos en que el injerto retorna al color normal involucionan y finalmente se observan melanocitos morfológicamente similares a los melanocitos pretrasplante.

El mecanismo que origina estos cambios no se ha esclarecido completamente, aunque la teoría más aceptada y probable sugiere que, como resultado de la denervación, localmente se produce una disminución en la producción de melatonina en las terminales nerviosas periféricas, que altera la melanogénesis (contrario al aumento en la producción de melatonina a este nivel observado en el vitíligo).

DIAGNÓSTICO

Se requiere confirmar histológicamente la etiología de la lesión: si bien el aspecto o la historia pueden sugerir una entidad benigna, debe realizarse biopsia de piel en todos los casos debido al riesgo de melanoma metastásico o recurrente ⁽²⁾.

TRATAMIENTO

Se han descrito algunas modalidades que pueden resultar de utilidad, pero ninguna ha resultado consistentemente efectiva y el resultado final es variable, muchas veces desalentador ⁽⁴⁾. La dermoabrasión

suele ser el manejo inicial y es más efectiva cuanto más tardíamente se realice (idealmente, al finalizar la reinervación) ⁽¹⁾. También se han realizado reinjertos usando piel decolorada (obtenida de una zona donante previa), con buenos resultados. La información disponible sobre otros tratamientos es escasa.

PREVENCIÓN

Debido a su difícil tratamiento, la prevención es la mejor forma de lograr resultados estéticamente deseables. Los sitios donantes deberían estar libres de lesiones melanocíticas; de lo contrario, deberían re-

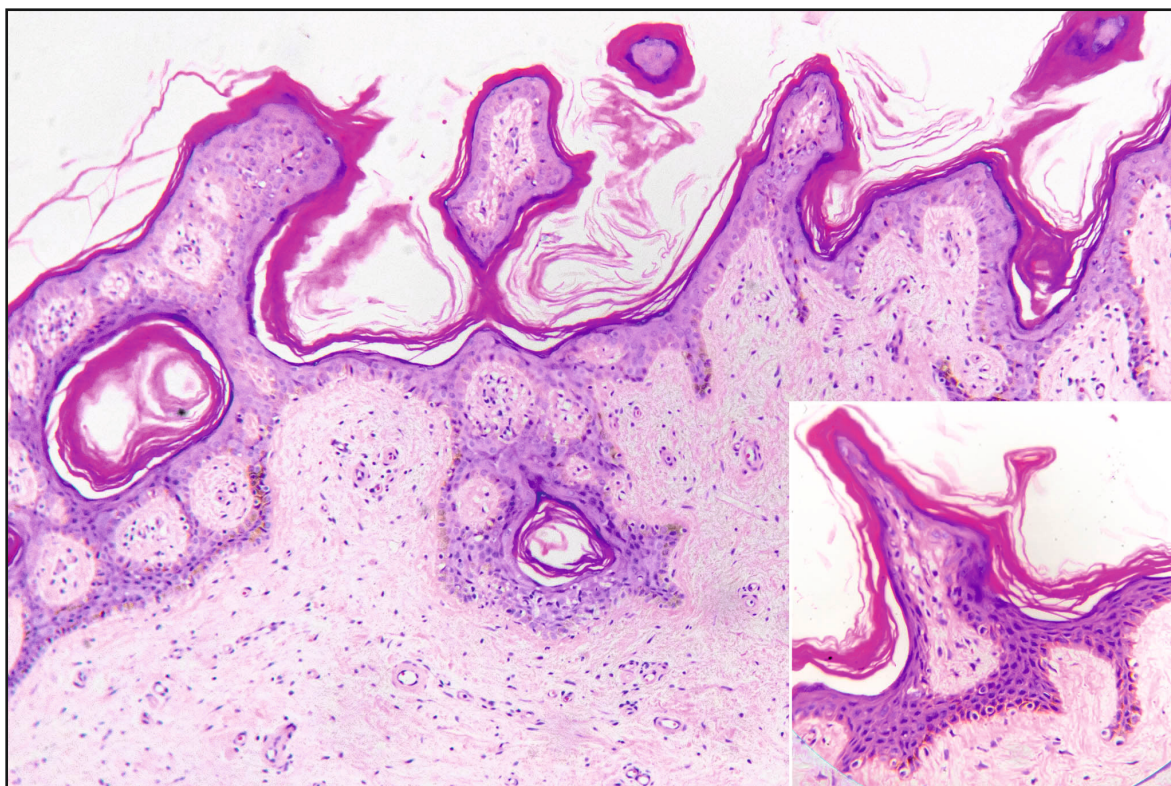


Figura 2. Características histológicas de la lesión. Se aprecia estrato de Malpighi atrófico de aspecto papilomatoso con hiperqueratosis y pseudoquistes córneos, hiperpigmentación de la capa basal y dermis de aspecto esclerótico.

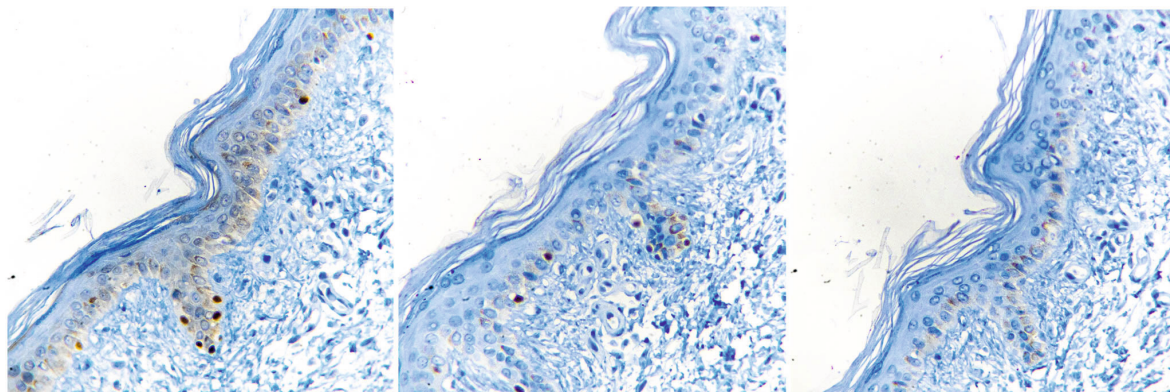


Figura 3. Inmunohistoquímicas para SOX-10 (izquierda) y MITF (centro), positivos sobre melanocitos en número usual, sin atipia. PRAME negativo (derecha).

tirarse y estudiarse antes del procedimiento o registrarse sus características y localización⁽²⁾. También se recomienda usar piel donante que provenga de un sitio cercano⁽¹⁰⁾ e injertos de espesor parcial. Finalmente, se han utilizado injertos laminados o criopreservados, con resultados prometedores.

CONCLUSIÓN

La hiperpigmentación del injerto cutáneo es una complicación benigna frecuente derivada de la alteración fisiológica local, que es importante reconocer dados sus potenciales diagnósticos diferenciales. Su tratamiento puede ser difícil, por lo que se recomiendan tomar medidas preventivas, especialmente en pacientes con fototipos de mayor riesgo.

REFERENCIAS

1. Mir L, Mir Y. The problem of pigmentation in the cutaneous graft. *Br J Plast Surg.* 1961;14:303-7. [https://doi.org/10.1016/s0007-1226\(61\)80052-0](https://doi.org/10.1016/s0007-1226(61)80052-0)
2. Kohli N, Honda KS, Bordeaux JS. Pigment occurrence in skin graft donor sites. *Dermatol Surg.* 2014;40(2):221-4. <https://doi.org/10.1111/dsu.12380>
3. Kubota Y, Mitsukawa N, Chuma K, Akita S, Sasahara Y, Rikihisa N, et al. Hyperpigmentation after surgery for a deep dermal burn of the dorsum of the hand: partial-thickness debridement followed by medium split-thickness skin grafting vs full-thickness debridement followed by thick split-thickness skin grafting. *Burns Trauma.* 2016;4:9. <https://doi.org/10.1186/s41038-016-0039-7>
4. Motamedolshariati M, Rezaei E, Shakeri MS, Beiraghi-Toosi A. Does orientation of full-thickness groin grafts affect hyperpigmentation in burn contracture and syndactyly hands? *World J Plast Surg.* 2014;3(1):35-6.
5. Calladine D, Harrison RJ. Severe darkening of a facial skin graft from latanoprost. *Arch Ophthalmol.* 2007;125(10):1427-8. <https://doi.org/10.1001/archophth.125.10.1427>
6. Digger RC. Response to case study on darkening of a facial skin graft after latanoprost. *Arch Ophthalmol.* 2011;129(7):964-5. <https://doi.org/10.1001/archophthalmol.2011.158>
7. Lopez-Mas J, Ortiz-Monasterio F, Viale De Gonzalez M, Olmedo A. Skin graft pigmentation. A new approach to prevention. *Plast Reconstr Surg.* 1972;49(1):18-21. <https://doi.org/10.1097/00006534-197201000-00003>
8. Kim JS, Park SW, Choi TH, Kim N, Lee K, Kim J, et al. The evaluation of relevant factors influencing skin graft changes in color over time. *Dermatol Surg.* 2008;34(1):32-9. <https://doi.org/10.1111/j.1524-4725.2007.34005.x>
9. Tuma B, Yamada S, de Medeiros RA, do Nascimento MM, Hirata SH. Case report: Dermoscopic and histological aspects of skin graft and perigraft hyperpigmentation in acral location. *An Bras Dermatol.* 2014;89(3):510-2. <https://doi.org/10.1590/abd1806-4841.20142709>
10. Kang XL, Shen H. Pigmentation of skin graft is improved by cryopreservation of human skin with trehalose. *J Oral Maxillofac Surg.* 2012;70(6):1464-72. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2011.04.024>
11. Tsukada S. The melanocytes and melanin in human skin autografts. *Plast Reconstr Surg.* 1974 Feb;53(2):200-7.
12. Tsukada S. Studies on the pigmentation of skin grafts: the ultrastructure of epidermal melanocytes. *Plast Reconstr Surg.* 1977;59(1):98-106. <https://doi.org/10.1097/00006534-197701000-00018>
13. Matsumoto K, Robb E, Warden G, Nordlund J. Hyperpigmentation of human skin grafted on to athymic nude mice: immunohistochemical study. *Br J Dermatol.* 1996;135(3):412-8. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.1996.tb01505.x>