



ARTIGO ORIGINAL

Achados histológicos e imuno-histoquímicos em nevos recorrentes ☆,☆☆



Maisa Aparecida Matico Utsumi Okada ^{a,*}, Renata Heck ^b
e Renato Marchiori Bakos ^b

^a Hospital de Dermatologia Sanitária do Paraná, Curitiba, PR, Brasil

^b Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brasil

Recebido em 20 de maio de 2025; aceito em 29 de julho de 2025

PALAVRAS-CHAVE

Imuno-histoquímica;
Nevo pigmentado;
Proteínas
proto-oncogênicas
B-raf;
Recidiva

Resumo

Fundamentos: Os nevos recorrentes (NR) têm origem da remoção incompleta de lesão melanocítica benigna. Podem manifestar características clínicas e dermatoscópicas semelhantes aos melanomas, e são um potencial simulador da neoplasia.

Objetivo: Descrever achados histopatológicos e imuno-histoquímicos dos NR, incluindo a imunoexpressão de BRAF.

Métodos: Realizou-se estudo transversal com 58 NR obtidos de estudo prospectivo prévio. Os NR foram submetidos à análise histopatológica e imuno-histoquímica. Foram utilizados os marcadores HMB-45, tirosinase, Ki-67 e BRAF V-600E.

Resultados: O padrão trizonal foi observado em 84,5% e é definido pela presença de proliferação melanocítica juncional, tecido cicatricial e ninhos dérmicos residuais. Além disso, identificamos assimetria arquitetural (56,9%), hiperplasia lentiginosa (75,9%), fibrose (98,4%), infiltrado linfocítico (96,5%) e melanófagos (79,2%). Observamos *dropping off* em 1,7%, envolvimento anaxial em 22,3%, distribuição pagetoide em 30% e atipias celulares em 15%. HMB-45 e tirosinase se expressaram em gradiente e foram identificados em 98,3% e 91,4%, respectivamente. Ki-67 foi positivo em todos os casos, e o índice proliferativo médio foi de 2,83%. A expressão de BRAF foi positiva em 72,4%.

Limitações do estudo: Amostra limitada, avaliação por um único dermatopatologista, perfil imuno-histoquímico direcionado e a não utilização de contracoloração em vermelho poderiam ser potenciais limitações do estudo.

DOI referente ao artigo:

<https://doi.org/10.1016/j.abd.2025.501241>

☆ Como citar este artigo: Okada MAMU, Heck R, Bakos RM. Histological and immunohistochemical findings in recurrent nevi. An Bras Dermatol. 2025;100:501241.

☆☆ Trabalho realizado no Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brasil.

* Autor para correspondência.

E-mail: okada.maisa@gmail.com (M.A. Okada).

Conclusões: Os NR são caracterizados por assimetria arquitetural e padrão trizonal. Atipias nucleares e distribuição pagetoide podem ser observadas. Os NR apresentam baixo índice proliferativo, além de positividade para HMB-45 e tirosinase. A expressão de BRAF ocorre na maioria das recorrências e apresenta-se de maneira heterogênea em melanócitos de NR.

© 2025 Sociedade Brasileira de Dermatologia. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

Introdução

Os nevos recorrentes (NR) são lesões pigmentadas originadas após a remoção incompleta de uma lesão melanocítica benigna, geralmente nevo melanocítico adquirido.¹ São mais prevalentes no sexo feminino e em adultos jovens; a idade é fator preditor de recorrência.² A incidência de recorrência varia na literatura e associa-se com a técnica realizada para a remoção da lesão primária; *shaving* é comumente associado a ela.³

A gênese dos NR não é completamente esclarecida. Gougerot propõe semeadura de células névicas durante o processo de remoção cirúrgica do nevo.⁴ Schoenfeld e Pinkus sugerem que, após a excisão parcial de um nevo, células névicas presentes na junção dermo-epidérmica e na bainha radicular do folículo piloso seriam transferidas ao tecido regenerativo e formariam um novo nevo juncional.⁵ Cox e Walton propõem que novas células névicas juncionais seriam formadas após estímulos induzidos por células névicas residuais dérmicas.⁶ Imagawa et al. descrevem atividade proliferativa juncional derivadas dos folículos pilosos e ducto sudoríparos écrinos.⁷

O NR tem semelhanças clínicas e dermatoscópicas com o melanoma.⁸ Apresenta-se como lesão pigmentada localizada sobre tecido cicatricial, de contornos irregulares e assimétricos e coloração que pode variar do marrom claro ao preto. O pigmento respeita os limites da cicatriz subjacente e o tempo para recorrência varia de seis meses a um ano. Em contrapartida, o melanoma recorrente pode ultrapassar os limites da cicatriz, apresentar crescimento contínuo e o tempo para recorrência é geralmente maior quando comparado ao NR.¹

As principais características dermatoscópicas do NR incluem pigmentação heterogênea, glóbulos e linhas radiais segmentares. Outros possíveis achados incluem áreas sem estrutura, estrias irregulares, rede pigmentar irregular e explosão de estrelas.⁹⁻¹³

Nos casos em que o exame da lesão primária não está disponível e não se consegue descartar o diagnóstico de melanoma, a lesão deve ser encaminhada para análise histopatológica. O NR pode apresentar padrão trizonal, que consiste em proliferação melanocítica juncional sobre tecido cicatricial e células névicas dérmicas residuais. Atipia citológica, distribuição pagetoide, extensão para anexos e inflamação dérmica são achados histológicos descritos em NR e que se assemelham aos encontrados no melanoma extensivo superficial.^{4,14-17} Essa semelhança levou Kornberg e Ackerman, em 1975, a utilizar o termo “pseudomelanoma” para o NR.⁸ O exame imuno-histoquímico pode ser útil para auxiliar a distinguir as duas lesões.

Dados sobre imuno-histoquímica dos NR são escassos e supõe-se que sejam semelhantes aos nevos melanocíticos comuns. Os objetivos deste artigo é descrever os achados histopatológicos e imuno-histoquímicos dos NR.

Métodos

Foi conduzido estudo transversal com 58 NR, obtidos por estudo prospectivo prévio.² Nesse estudo foram removidos 224 nevos melanocíticos comuns pela técnica de *shaving*, oriundos de 61 pacientes. Todas as lesões foram removidas por questões estéticas ou por queixas de prurido ou desconforto. Os pacientes foram seguidos por período de seis meses e 58 nevos apresentaram recorrência. As lesões recidivadas foram excisadas e submetidas a exame anatomopatológico e imuno-histoquímico. O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética da instituição e todos os pacientes assinaram termo de consentimento esclarecido.

Exames anatomopatológico e imuno-histoquímico foram avaliados por dermatopatologista experiente. A análise histopatológica seguiu as técnicas de realização padrão e nela foram avaliados os seguintes achados histológicos: simetria arquitetural, presença do padrão trizonal, presença de células névicas residuais, hiperplasia lentiginosa, distribuição pagetoide, ninhos melanocíticos confluentes, *dropping off*, melanófagos, fibrose, inflamação, envolvimento perineural e perianexial, mitose e atipia nuclear.

Os marcadores imuno-histoquímicos avaliados foram: HMB-45, tirosinase, Ki-67 e BRAF V-600E. Foi utilizada a plataforma automatizada Benchmark ULTRA® (Ventana Medical Systems, Tucson, Arizona), e as amostras de blocos de parafina foram cortadas em um micrótomo ajustado para 3 µm. Cada lâmina recebeu um controle positivo, e a desparafinização foi realizada no equipamento utilizando o reagente EZ PREP. A recuperação antigênica foi realizada com o uso do Ultra CC1, pH 9,0, a 95°C por 64 minutos, seguida de bloqueio de peroxidase com o reagente de bloqueio ultraView Universal DAB Inhibitor 3% H₂O₂, presente no sistema de detecção. Os seguintes anticorpos primários foram utilizados: anti-HMB-45, clone HMB45, diluição 1:100 (Cell Marque®), incubado por 32 minutos a 42°C; anti-Ki67, clone 30-9 (Roche®), incubado por 16 minutos a 37°C; e anti-tirosinase, clone T311 (Cell Marque®), incubado por 12 minutos a 37°C. Após a incubação do anticorpo primário, a reação foi detectada com o auxílio do kit de detecção Ultra View Universal DAB (multímeros), utilizando o cromógeno diaminobenzidina (DAB) presente no kit. As lâminas foram contracoloradas com hematoxilina de Mayer, diferenciadas com o reagente Bluing (Li₂CO₃ + Na₂CO₃), e examinadas após desidratação e montagem.

No processamento das lâminas para o anticorpo BRAF, a recuperação antigênica foi realizada a 100 °C, e o anticorpo utilizado foi o anti-BRAF, clone VE1 (Roche®), incubado por 20 minutos a 36 °C. A reação do anticorpo foi detectada com o auxílio do sistema de detecção Optiview DAB, utilizando o cromógeno DAB presente no *kit*; os demais passos foram os mesmos descritos para os outros marcadores.

A expressão imuno-histoquímica foi avaliada inicialmente pela positividade do marcador e, em seguida, avaliação da expressão do marcador por meio dos componentes do nevo.

Realizado estudo descritivo, com os dados apresentados em frequência de ocorrência.

Resultados

Dados clínicos e epidemiológicos das lesões primárias foram apresentados em trabalho publicado anteriormente.²

Os achados histológicos estão representados na [tabela 1](#).

O padrão trizonal esteve presente em 84,5% dos NR ([fig. 1](#)) e assimetria arquitetural em 56,9%, caracterizada por assimetria nos contornos, tamanho e formato dos ninhos de células névicas, distribuição nos componentes intraepitelial e dérmico e infiltrado inflamatório.

Hiperplasia lentiginosa leve a moderada foi identificada em 75,9%, fibrose em 98,4% e infiltrado inflamatório linfocítico em 96,5%, sendo graduado como leve e localizado na derme superficial em 65,5%. Identificamos envolvimento anexial em 22,3%, melanófagos em 79,2% e *dropping off* em 1,7%, definido como desprendimento de melanócitos da epiderme para o tecido cicatricial que separa o componente epidérmico do dérmico no NR.¹⁵

Distribuição pagetoide foi observada em 29,3% e a classificamos como leve a moderada. Atipia celular foi encontrada em 15%, sem casos acentuados de atipia. Não observamos mitoses na amostra.

Tabela 1 Características histológicas dos nevos recorrentes

Achados histológicos	Número de lesões (%)
Padrão trizonal	49/58 (84,5%)
Assimetria arquitetural	33/58 (56,9%)
Hiperplasia lentiginosa	44/58 (75,9%)
Fibrose	57/58 (98,3)
Infiltrado inflamatório	56/58 (96,6%)
<i>Dropping off</i>	1/58 (1,7%)
Envolvimento anexial	13/58 (22,3%)
Melanófagos	46/58 (79,2%)
Distribuição pagetoide	17/58 (29,3%)
Atipia celular	9/58 (15,5%)
Mitoses	0/58 (0%)

Tabela 2 Características imuno-histoquímicas dos nevos recorrentes

Anticorpo imuno-histoquímico	Número de lesões com expressão positiva
HMB-45	57/58 (98,3%)
Tirosinase	53/58 (91,4%)
Ki-67	58/58 (100%)
BRAF V600E	42/58 (72,4%)

Quanto aos marcadores imuno-histoquímicos, apresentados na [tabela 2](#), HMB-45 apresentou positividade em 98,3% (57/58) e foi expresso em gradiente, sendo fortemente positivo no componente juncional e com diminuição da marcação nas camadas mais profundas da derme ([fig. 2](#)). A tirosinase apresentou o mesmo padrão de expressão de

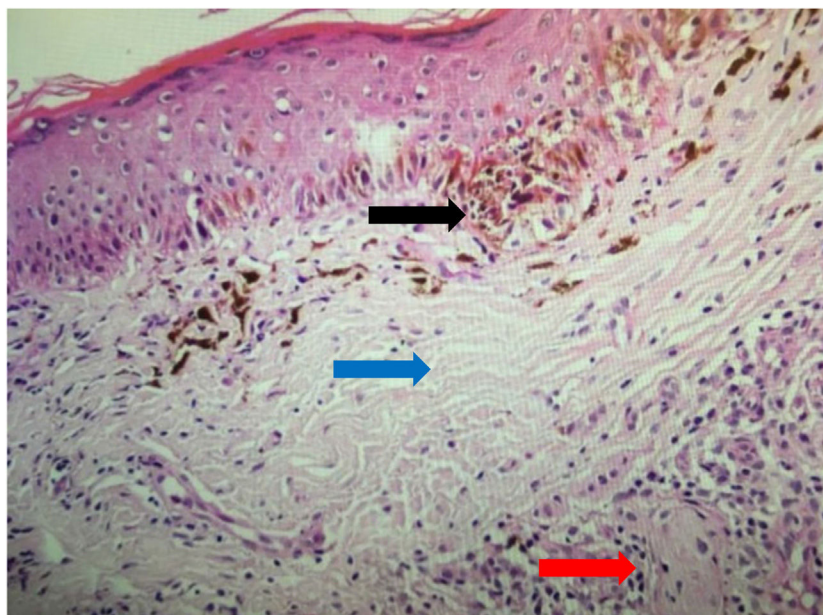


Figura 1 Imagem de anatomopatológico de nevo melanocítico recorrente mostrando um padrão trizonal: componente juncional lentiginoso (seta preta), fibrose dérmica cicatricial (seta azul), ninhos de células névicas (seta vermelha) (Hematoxilina & eosina, 200 ×).

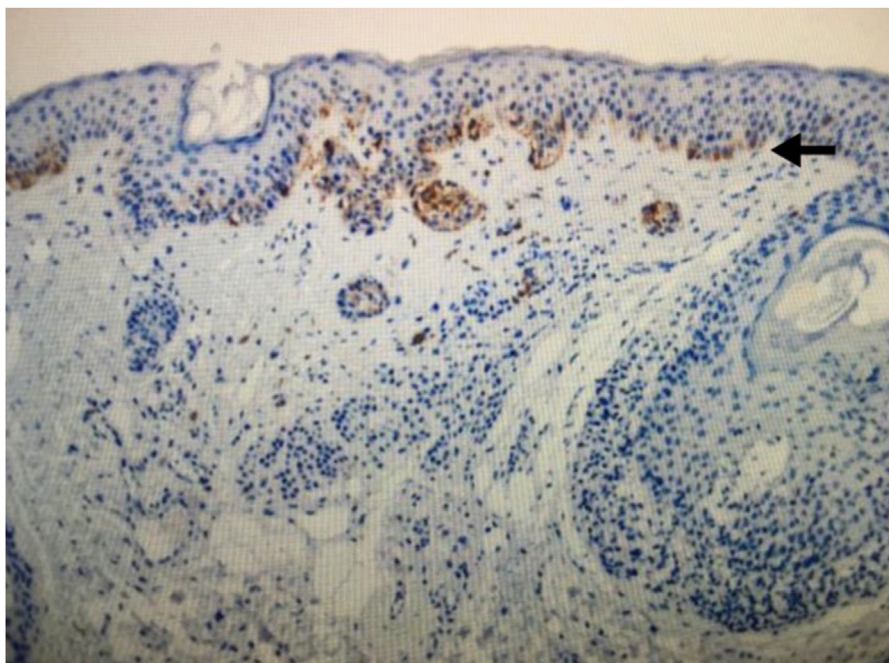


Figura 2 Imagem de análise imuno-histoquímica de nevo melanocítico recorrente mostrando padrão em gradiente: expressão fortemente positiva no componente juncional (seta preta) e expressão gradualmente reduzindo nos componentes profundos. (Imunomarcção com HMB-45 100 ×).

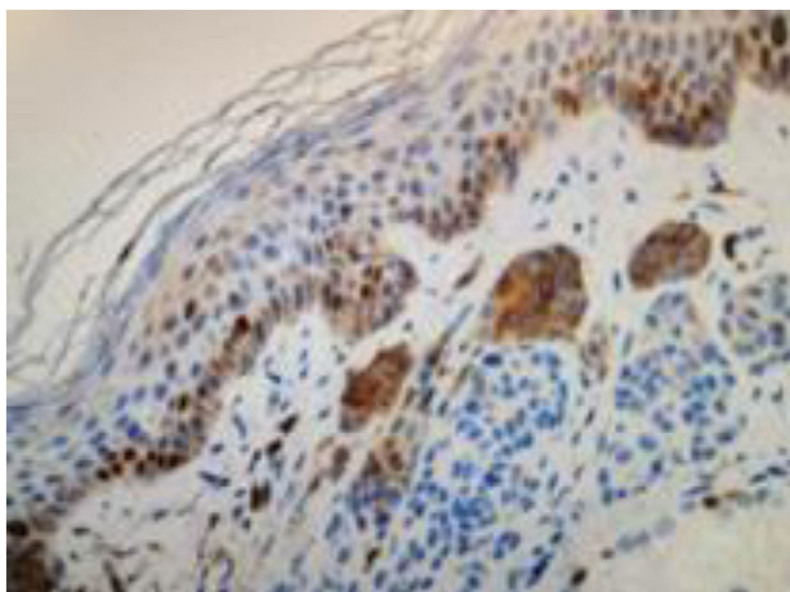


Figura 3 Imagem de análise imuno-histoquímica de nevo melanocítico recorrente mostrando marcação para o anticorpo Ki-67. (Imunomarcção com Ki-67 200 ×).

HMB-45 e foi positiva em 91,4% (53/58) dos casos. O índice Ki-67 foi positivo em todas as recorrências e apresentou índice de marcação variando de 1% a 8%, com média de 2,83% (fig. 3). Todas as lesões apresentaram marcação no componente juncional e apenas uma lesão apresentou positividade nos ninhos dérmicos. A positividade de BRAF nos nevos foi de 72,4% (42/58) (tabela 3). Foi observada expressão de BRAF

na porção juncional em sete lesões, no componente dérmico em 28 e em ambos em sete lesões (fig. 4).

Discussão

Este estudo avaliou características histopatológicas e imuno-histoquímicas dos NR. Os marcadores HMB-45 e tirosinase

Tabela 3 Expressão de BRAF em nevos recorrentes

Local da expressão de BRAF	n (%)
Juncional	7 (16,7%)
Composto	7 (16,7%)
Dérmico	28 (66,7%)

foram positivos na maioria das lesões e foram expressos em gradiente. As recorrências apresentaram baixo índice proliferativo, avaliado por Ki-67, e a marcação imuno-histoquímica da mutação BRAF ocorreu em 72,4%. Dados clínicos e epidemiológicos dos NR foram descritos em trabalho prévio.²

Poucos estudos exploraram os achados histopatológicos dos NR. Em amostra de 175 NR, Park et al. os classificaram em quatro tipos histológicos: lentiginoso, juncional, composto e intradérmico. Os NR compostos apresentam aspecto trizonal, constituído por proliferação melanocítica juncional, tecido cicatricial e ninhos dérmicos residuais, e constituíram 52% de sua amostra.¹⁵ Nosso estudo identificou padrão trizonal em 84,5%. Interessantemente, em nosso estudo, a maioria dos nevos primários (84,7%) foram classificados histologicamente como nevos intradérmicos e apenas 15,3% como nevos compostos.² Park relata atividade juncional exagerada em sua amostra, e sugere que melanócitos localizados na interface dermo-epidérmica poderiam dar origem às recorrências, estejam eles localizados nas glândulas écrinas, folículo piloso ou na pele adjacente.¹⁵ Em nossa amostra (dado não publicado), as margens estavam comprometidas em todas as lesões primárias submetidas à técnica de *shaving*. Esses achados podem sugerir que melanócitos perilesionais poderiam repopular a epiderme e que a atividade juncional no N possa ser responsável pela formação do

mesmo. Botella-Estrada et al.¹⁸ avaliaram lesões pigmentadas no tecido cicatricial após a exérese de melanoma e tumores não melanocíticos. Os autores verificaram hiperplasia melanocítica em ambos os cenários e sugerem que o tecido cicatricial atua induzindo os melanócitos da epiderme sobrejacente. Apesar de os autores afirmarem que esse cenário é distinto do NR, visto a remoção parcial da lesão primária no caso deste, não podemos excluir a ação do tecido cicatricial nos melanócitos epidérmicos. Mais estudos são necessários para esclarecer a fisiopatogênese dos NR.

Quanto à simetria arquitetural, nosso estudo observou assimetria em 56,9%. Por sua vez, Hoang et al. identificaram assimetria em 46,6% dos NR. Identificamos envolvimento de anexos em 22,3% dos NR. King et al. relataram extensão de melanócitos para anexos em 6% dos casos, semelhante ao estudo de Hoang. Essa diferença pode ser explicada pela localização dos nevos precursores. O dorso foi sítio anatômico mais frequente no estudo de King (57%) e de Hoang (33,3%).^{14,17} Em nosso estudo, a face foi o local de maior frequência de recorrências (45,8%), seguida pelo dorso (22%).²

Park identificou distribuição pagetoide acentuada em 3%, atipia leve em 30% e moderada em 12%.¹⁵ King et al. relataram distribuição pagetoide em 6% e atipia celular em 26%, definida como presença de hiperplasia e núcleos de tamanho aumentado. Os autores observaram que a maioria dos NR são reconhecíveis histologicamente com facilidade. No entanto, NR que apresentam aplainamento da junção dermo-epidérmica aliado a distribuição pagetoide e envolvimento anexial podem ser histologicamente indistinguíveis dos melanomas em regressão tardia.¹⁴

Poucos estudos avaliaram características imuno-histoquímicas dos NR. Hoang et al. avaliaram o perfil de expressão de S-100, MART-1, HMB-45, tirosinase e Ki-67 em

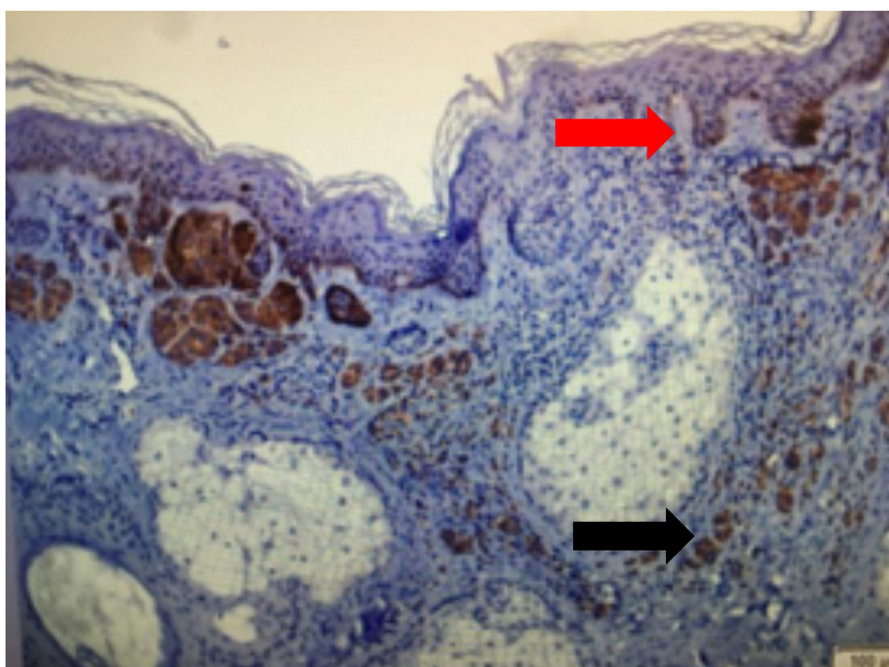


Figura 4 Imagem de análise imuno-histoquímica de nevo melanocítico recorrente mostrando a expressão da mutação BRAF no componente juncional (seta vermelha) e dérmico (seta preta) (Imunomarcação com BRAF 100 ×).

15 NR. Os autores identificaram que HMB-45 e tirosinase apresentaram positividade em 90% dos NR e a marcação seguiu padrão em gradiente, semelhante ao padrão de nevos melanocíticos adquiridos e em concordância com nosso estudo.¹⁷ HMB-45 é um anticorpo monoclonal direcionado à glicoproteína componente do premelanossoma, gp100, e marca melanócitos ativados e imaturos. Em lesões benignas, o padrão de marcação imuno-histoquímica é semelhante ao padrão de maturação dos melanócitos, ou seja, componente juncional mais fortemente positivo e marcação progressivamente menor conforme a profundidade da lesão na derme. A tirosinase, por sua vez, é uma enzima citoplasmática envolvida na síntese da melanina e que também se expressa em gradiente em lesões melanocíticas benignas. O uso desses marcadores pode ser ferramenta útil na diferenciação entre NR e melanoma, que apresenta marcação difusa.^{19,20}

Ao avaliar Ki-67 em NR, observamos que todos apresentavam positividade para esse marcador, cuja média do índice proliferativo foi de 2,83%. Todas as lesões apresentaram positividade em seu componente juncional, exceto em uma, que apresentou positividade em ninhos dérmicos. O estudo de Hoang também identificou baixos índices proliferativos no NR, nos componentes intraepidérmicos e dérmicos.¹⁷ Nosso achado é condizente com os dados sobre Ki-67 em nevos melanocíticos.²¹ Nas lesões melanocíticas benignas, o índice de proliferação é geralmente abaixo de 5% e a marcação predomina na junção dermo-epidérmica ou derme superficial. No melanoma, são marcadas até 50% das células, com marcação difusa e heterogênea.²¹⁻²³

O uso de marcadores imuno-histoquímicos como HMB-45 ou tirosinase, associados a Ki-67 pode auxiliar a diferenciar o NR do melanoma. Uguen et al. utilizaram painel de marcadores, consistindo em Ki-67, p16 e HMB-45 para diferenciar nevos melanocíticos de melanoma. Isoladamente, Ki-67 foi o marcador mais eficiente para diagnóstico de melanoma, porém apresenta falha nos casos de melanomas pouco proliferativos.²⁴ Mais estudos avaliando características imuno-histoquímicas dos NR são necessários para definir quais marcadores são mais eficientes em diferenciar essas lesões com o melanoma.

A mutação no oncogene BRAF foi descrita inicialmente no melanoma e estudos subsequentes identificaram a mutação em nevos melanocíticos. A alta prevalência da mutação em nevos melanocíticos adquiridos sugere que a mutação BRAF seja um evento inicial para a proliferação de melanócitos e formação dos nevos.²⁵ No melanoma, a mutação BRAF é associada a idade jovem e exposição solar intermitente. Nos nevos melanocíticos adquiridos, a mutação em questão se associa a padrão dermatoscópico globular e nevos em crescimento.²⁶ Tais achados podem sugerir que a mutação BRAF possa estar envolvida com a proliferação de melanócitos e surgimento das recorrências. Até nosso conhecimento, este estudo é o primeiro a descrever a expressão imuno-histoquímica da mutação BRAF em NR.

A pesquisa da expressão de BRAF em NR pode auxiliar a compreensão do fenômeno de recorrência, ainda não completamente elucidado. Em nosso estudo, a mutação esteve expressa em 72,4% das recorrências, o que se assemelha aos índices encontrados em nevos melanocíticos adquiridos de modo geral.²⁷ Observamos também que na maioria das recorrências (66,7%), a imunexpressão de BRAF esteve

expressa somente no componente dérmico. Esse achado pode sugerir que as recorrências também possam ter origem a partir da proliferação de melanócitos dérmicos residuais. Em nevos melanocíticos adquiridos, a expressão da mutação ocorre de maneira homogênea pelos componentes do nevo.^{26,28} Ainda, a maioria dos NR apresenta imunexpressão de BRAF de maneira heterogênea, com marcação no componente dérmico ou juncional, de modo isolado. Esses achados, aliados à observação de atividade juncional aumentada no NR, podem sugerir que as recorrências tenham origem policlonal e se formem a partir de células que apresentem ou não a mutação.

Consideramos que o presente estudo apresente dados consistentes a respeito dos achados histopatológicos e imuno-histoquímicos de NR, em que pese, ele possa apresentar potenciais limitações, quais sejam: amostra reduzida de NR, análise por apenas um dermatopatologista, uso painel imuno-histoquímico limitado para caracterizar os NR e a não utilização de contracoloração em magenta para a análise da expressão de BRAF.

Conclusão

Os NR são marcados principalmente por assimetria arquitetural e padrão trizonal. Achados atípicos como atipias nucleares e distribuição pagetoide podem estar presentes em NR, podendo ser simuladores tanto clínicos quanto histológicos de melanoma. A imuno-histoquímica pode ser de grande auxílio na sua diferenciação. Nos NR, a expressão de BRAF está presente na maioria das lesões e parece ocorrer de maneira heterogênea dentre os melanócitos. Mais estudos são necessários para esclarecer o processo de recorrência e investigar a associação com a mutação BRAF.

Suporte financeiro

Este trabalho recebeu apoio financeiro da Fundação de Apoio à Dermatologia (FUNADERM).

Contribuição dos autores

Maisa Aparecida Matico Utsumi Okada: Levantamento de dados, ou análise e interpretação dos dados; redação do artigo ou revisão crítica do conteúdo intelectual importante; obtenção, análise e interpretação dos dados; revisão crítica da literatura; aprovação da versão final do manuscrito.

Renata Heck: Levantamento de dados, ou análise e interpretação dos dados; redação do artigo ou revisão crítica do conteúdo intelectual importante; obtenção, análise e interpretação dos dados; revisão crítica da literatura; aprovação da versão final do manuscrito

Renato Marchiori Bakos: Concepção e o desenho do estudo; participação efetiva na orientação da pesquisa; aprovação da versão final do manuscrito.

Disponibilidade de dados de pesquisa

Todo o conjunto de dados que dá suporte aos resultados deste estudo foi publicado no próprio artigo.

Conflito de interesses

Nenhum.

Editor

Sílvia Alencar Marques.

Referências

1. Fox JC, Reed JA, Shea CR. The recurrent nevus phenomenon: a history of challenge, controversy, and discovery. *Arch Pathol Lab Med*. 2011;135:842–6.
2. Heck R, Ferrari T, Cartell A, Bakos RM. Clinical and dermoscopic (in vivo and ex vivo) predictors of recurrent nevi. *Eur J Dermatol*. 2019;29:179–84.
3. Goodson AG, Florell SR, Boucher KM, Grossman D. Low rates of clinical recurrence after biopsy of benign to moderately dysplastic melanocytic nevi. *J Am Acad Dermatol*. 2010;62:591–6.
4. Gougerot H. Récidive des naevi, après destruction, dans le même type, dans la même forme, dans la même étendue. *Monde Méd*. 1947;57:50.
5. Schoenfeld RJ, Pinkus H. The recurrence of nevi after incomplete removal. *AMA Arch Derm*. 1958;78:30–5.
6. Walton RG, Sage RD, Farber EM. Electrodesiccation of pigmented nevi; biopsy studies: a preliminary report. *AMA Arch Derm*. 1957;76:193–9.
7. Imagawa I, Endo M, Morishima T. Mechanism of recurrence of pigmented nevi following dermabrasion. *Acta Derm Venereol*. 1976;56:353–9.
8. Kornberg R, Ackerman A. Pseudomelanoma: recurrent melanocytic nevus following partial surgical removal. *Arch Dermatol*. 1975;111:1588–90.
9. Botella-Estrada R, Nagore E, Sopena J, Cremades A, Alfaro A, Sanmartín O, et al. Clinical, dermoscopy and histological correlation study of melanotic pigmentations in excision scars of melanocytic tumours. *Br J Dermatol*. 2006;154:478–84.
10. Blum A, Hofmann-Wellenhof R, Marghoob AA, Argenziano G, Cabo H, Carrera C, et al. Recurrent melanocytic nevi and melanomas in dermoscopy: results of a multicenter study of the international dermoscopy society. *JAMA Dermatol*. 2014;150:138–45.
11. Tschandl P. Recurrent nevi: report of three cases with dermatoscopic-dermatopathologic correlation. *Dermatol Pract Concept*. 2013;3:1–7.
12. Yoshida Y, Yamada N, Adachi K, Tanaka M, Yamamoto O. Traumatized recurrent melanocytic naevus with typical starburst pattern on dermoscopy. *Acta Derm Venereol*. 2008;88:408–9.
13. Moscarella E, Argenziano G, Lallas A, Longo C, Al Jabout S, Zalaudek I. Pigmentation in a scar: use of dermoscopy in the management decision. *J Am Acad Dermatol*. 2013;69:3.
14. King R, Hayzen BA, Page RN, Googe PB, Zeagler D, Mihm MC. Recurrent nevus phenomenon: a clinicopathologic study of 357 cases and histologic comparison with melanoma with regression. *Mod Pathol*. 2009;22:611–7.
15. Park HK, Leonard DD, Arrington JH 3rd, Lund HZ. Recurrent melanocytic nevi: clinical and histologic review of 175 cases. *J Am Acad Dermatol*. 1987;17:285–92.
16. Vilain RE, McCarthy SW, Scolyer RA. The regenerating naevus. *Pathology*. 2016;48:108–12.
17. Hoang MP, Prieto VG, Burchette JL, Shea CR. Recurrent melanocytic nevus: a histologic and immunohistochemical evaluation. *J Cutan Pathol*. 2001;28:400–6.
18. Botella-Estrada R, Sanmartín O, Sevilla A, Escudero A, Guillén C. Melanotic pigmentation in excision scars of melanocytic and non-melanocytic skin tumors. *J Cutan Pathol*. 1999;26:137–44.
19. Fuertes L, Santonja C, Kutzner H, Requena L. Immunohistochemistry in dermatopathology: a review of the most commonly used antibodies (part II). *Actas Dermosifiliogr*. 2013;104:181–203.
20. Ordóñez NG. Value of melanocytic-associated immunohistochemical markers in the diagnosis of malignant melanoma: a review and update. *Hum Pathol*. 2014;45:191–205.
21. Vyas NS, Charifa A, Desman GT, Goldberg M, Singh R, Phelps RG, et al. Observational study examining the diagnostic practice of Ki67 staining for melanocytic lesions. *Am J Dermatopathol*. 2019;41:488–91.
22. Nasr MR, El-Zammar O. Comparison of pHH3, Ki-67, and survivin immunoreactivity in benign and malignant melanocytic lesions. *Am J Dermatopathol*. 2008;30:117–22.
23. Prieto VG, Shea CR. Use of immunohistochemistry in melanocytic lesions. *J Cutan Pathol*. 2008;35 Suppl 2:1–10.
24. Uguen A, Talagas M, Costa S, Duigou S, Bouvier S, De Braekeleer M, et al. A p16-Ki-67-HMB45 immunohistochemistry scoring system as an ancillary diagnostic tool in the diagnosis of melanoma. *Diagn Pathol*. 2015;10:195.
25. Gill M, Celebi JT. B-Raf and melanocytic neoplasia. *J Am Acad Dermatol*. 2005;53:108–14.
26. Marchetti MA, Kiuru MH, Busam KJ, Marghoob AA, Scope A, Dusza SW, et al. Melanocytic nevi with globular and reticular dermoscopic patterns display distinct BRAF V600E expression profiles and histopathological patterns. *Br J Dermatol*. 2014;171:1060–5.
27. Damsky WE, Bosenberg M. Melanocytic nevi and melanoma: unraveling a complex relationship. *Oncogene*. 2017;36:5771–92.
28. Yeh I. New and evolving concepts of melanocytic nevi and melanocytomas. *Mod Pathol*. 2020;33:1–14.