



MELANOMA LENTIGINOSO ACRAL EM ANÁLISE MOLECULAR E TERAPÊUTICA

ACRAL LENTIGINOUS MELANOMA IN MOLECULAR ANALYSIS AND THERAPY

MELANOMA LENTIGINOSO ACRAL EN ANÁLISIS MOLECULAR Y TERAPÉUTICO

 <https://doi.org/10.56238/levv17n57-042>

Data de submissão: 12/01/2026

Data de publicação: 12/02/2026

Mariana Rodrigues Silva

Graduanda em Medicina

Instituição: Universidade de Ribeirão Preto (UNAERP)

E-mail: marianarodrigues0871@icloud.com

Rodrigo Madi Genovez

Graduado em Medicina

Instituição: Universidade de Ribeirão Preto (UNAERP)

E-mail: drrodrigomadi@gmail.com

Beatriz Maria de Carvalho Paixão

Doutora em Morfologia e Medicina experimental

Instituição: Universidade de Ribeirão Preto (UNAERP)

E-mail: bpaixao@unaerp.br

RESUMO

O melanoma lentiginoso acral (MLA) representa um subtipo raro e distinto do melanoma cutâneo, sendo caracterizado por uma baixa associação com radiação ultravioleta e por um perfil molecular singular. A predominância desse subtipo na pele glabra palmoplantar e no leito ungueal, bem como sua incidência prevalente nos afrodescendentes, asiáticos e hispânicos, elevam sua especificidade. Sob essa perspectiva, este estudo teve como objetivo revisar as principais alterações genéticas e suas peculiaridades moleculares, além das vias de sinalização envolvidas na tumorigênese e suas implicações terapêuticas. Para isso, o estudo realizou uma revisão bibliográfica integrativa, por meio da análise de artigos publicados entre 2019 e 2025, indexados nas bases PubMed, SciELO e Periódicos CAPES. A revisão incluiu ensaios clínicos randomizados e metanálises, revisados por pares, e destes foram excluídos os artigos que constaram viés metodológico, indisponibilidade do texto completo e fuga ao tema. Os resultados evidenciam predomínio de alterações cromossômicas estruturais, com destaque para amplificações em KIT, CCND1, CDK4 e TERT, constatando que mutações em NF1, BRAF e NRAS possuem menor frequência quando comparadas a outros subtipos de melanoma de áreas fotoexpostas. As vias MAPK e PI3K/AKT mostraram-se centrais na progressão tumoral, assim como os rearranjos cromossômicos em 11q13 e 5p15, comumente associados à desorganização genômica. Portanto, conclui-se que o perfil molecular do MLA sustenta um panorama genético singular, que deve orientar os métodos diagnósticos e terapêuticos. Essa heterogeneidade reforça a necessidade de estratégias clínicas individualizadas, visando terapias-alvo e redução no diagnóstico tardio, fatores que podem influenciar diretamente no prognóstico do paciente.

Palavras-chave: Melanoma Lentiginoso Acral. Perfil Molecular. Genética Tumoral. Terapias-Alvo.

ABSTRACT

Acral lentiginous melanoma (ALM) represents a rare and distinct subtype of cutaneous melanoma, characterized by a low association with ultraviolet radiation and a unique molecular profile. The predominance of this subtype in the glabrous palmoplantar skin and nail bed, as well as its prevalent incidence in people of African descent, Asians, and Hispanics, increase its specificity. From this perspective, this study aimed to review the main genetic alterations and their molecular peculiarities, as well as the signaling pathways involved in tumorigenesis and their therapeutic implications. To this end, the study conducted an integrative literature review by analyzing articles published between 2019 and 2025, indexed in the PubMed, SciELO, and CAPES Periodicals databases. The review included randomized clinical trials and meta-analyses, peer-reviewed, and articles that contained methodological bias, were unavailable in full text, or deviated from the topic were excluded. The results show a predominance of structural chromosomal alterations, with emphasis on amplifications in KIT, CCND1, CDK4, and TERT, finding that mutations in NF1, BRAF, and NRAS are less frequent when compared to other subtypes of melanoma in photoexposed areas. The MAPK and PI3K/AKT pathways were central to tumor progression, as were chromosomal rearrangements in 11q13 and 5p15, commonly associated with genomic disorganization. Therefore, it can be concluded that the molecular profile of MLA supports a unique genetic landscape, which should guide diagnostic and therapeutic methods. This heterogeneity reinforces the need for individualized strategies, aiming to reduce late diagnosis, which limits prognosis, and advance targeted therapies.

Keywords: Acral Lentiginous Melanoma. Molecular Profile. Tumor Genetics. Targeted Therapies.

RESUMEN

El melanoma lentiginoso acral (MLA) representa un subtipo raro y distinto del melanoma cutáneo, caracterizado por una baja asociación con la radiación ultravioleta y por un perfil molecular singular. La predominancia de este subtipo en la piel glabra palmoplantar y en el lecho ungueal, así como su incidencia prevalente en afrodescendientes, asiáticos e hispanos, elevan su especificidad. Desde esta perspectiva, el objetivo de este estudio fue revisar los principales cambios genéticos y sus peculiaridades moleculares, además de las vías de señalización implicadas en la tumorigénesis y sus implicaciones terapéuticas. Para ello, el estudio realizó una revisión bibliográfica integradora, mediante el análisis de artículos publicados entre 2019 y 2025, indexados en las bases PubMed, SciELO y Periódicos CAPES. La revisión incluyó ensayos clínicos aleatorios y metaanálisis, revisados por pares, y de estos se excluyeron los artículos que presentaban sesgos metodológicos, indisponibilidad del texto completo y desviación del tema. Los resultados evidencian un predominio de alteraciones cromosómicas estructurales, con especial destaque a las amplificaciones en KIT, CCND1, CDK4 y TERT, constatando que las mutaciones en NF1, BRAF y NRAS tienen una menor frecuencia en comparación con otros subtipos de melanoma de áreas fotoexpuestas. Las vías MAPK y PI3K/AKT han demostrado ser fundamentales en la progresión tumoral, al igual que los reordenamientos cromosómicos en 11q13 y 5p15, comúnmente asociados con la desorganización genómica. Por lo tanto, se concluye que el perfil molecular del MLA sustenta un panorama genético singular, que debe orientar los métodos diagnósticos y terapéuticos. Esta heterogeneidad refuerza la necesidad de estrategias clínicas individualizadas, con el objetivo de terapias dirigidas y reducción en el diagnóstico tardío, factores que pueden influir directamente en el pronóstico del paciente.

Palabras clave: Melanoma Lentiginoso Acral. Perfil Molecular. Genética Tumoral. Terapias Dirigidas.



1 INTRODUÇÃO

O melanoma maligno cutâneo é descrito como uma das neoplasias de pior prognóstico, devido à sua elevada capacidade metastática e seu impacto significativo na morbimortalidade global. Embora corresponda a uma pequena parcela dos tumores de pele, sua incidência tem aumentado progressivamente, em especial nas populações de fototipo baixo na faixa etária de 30 a 60 anos. Dentre seus subtipos que seguem características histológicas, clínicas, epidemiológicas e prognósticas distintas, as quatro variantes principais são: melanoma extensivo superficial, melanoma nodular, melanoma lentigo maligno e melanoma lentiginoso acral (Revitti, 2023).

A incidência epidemiológica do melanoma lentiginoso acral é rara quando comparada aos demais subtipos do melanoma, responsável por apenas 2 a 3% do total diagnosticado de melanoma maligno cutâneo (Kelly et al., 2023). Entretanto, é um subtipo predominante em populações afrodescendentes, asiáticas e brancos hispânicos, compreendendo, respectivamente, 33–36%, 18–23,1% e 9% do percentual total de melanoma (Huang et al., 2020). Segundo esse viés, a rara incidência desse subtipo em indivíduos de pele branca refuta a possibilidade de um desempenho significativo da radiação UV no desenvolvimento do melanoma acral (Hall et al., 2023). Já na apresentação clínica, o melanoma acral se manifesta em áreas singulares como nas regiões palmoplantares e falanges terminais, tanto periungueais quanto subungueais, apresentando uma fase de crescimento horizontal resultante em um diagnóstico histológico difícil, seguida de uma fase de crescimento vertical com alto potencial metastático. (Revetti, 2023).

Dessa maneira, o melanoma acral está associado a um diagnóstico tardio, acompanhado de descrições de lesões em estágios iniciais que colaboram para um mal prognóstico, exibindo uma evolução agressiva e menores índices de sobrevida (Alhaskawi et al., 2024). Sendo assim, por particularidades e complexidades dessa patologia, que o diferenciam de outras formas clínicas e patológicas do melanoma, entender o perfil molecular do melanoma acral é fundamental para caracterizar de forma precisa o processo etiológico e fisiopatológico, na tentativa de amenizar as dificuldades diagnósticas e colaborar nos processos de atualizações terapêuticas.

Sob a perspectiva molecular, o melanoma lentiginoso acral apresenta um panorama genético distinto, com menor carga de mutações pontuais induzidas por UV e maior prevalência de alterações cromossômicas estruturais. Estudos recentes apontam mutações em NF1 e amplificações moleculares em genes como KIT, CCND1, PAK1, GAB2, CDK44, TERT e RICTOR como eventos recorrentes nesse subtipo. Dentre outras alterações estudadas, mutações no gene KIT foram identificadas em 10–15% dos casos, enquanto mutações no promotor de TERT, mais relacionadas à agressividade neoplásica, estiveram presentes em 20–30% (Elefanti et al., 2021; Castillo, 2024).



2 REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 ASSOCIAÇÃO COM A RADIAÇÃO UV

Com exceção o melanoma lentiginoso acral, a radiação ultravioleta se propaga como via indispensável na fisiopatologia mutacional da maioria dos melanomas cutâneos, com prevalência em populações de pele clara, com exposição solar crônica. Em MLA, a apresentação das lesões nas palmas das mãos, plantas dos pés e regiões ungueais, locais que recebem pouca exposição à radiação UV e são protegidos por uma espessa camada córnea ou placa ungueal, sugerem a não associação da exposição solar na sua patogênese (Chen et al., 2020). De igual modo, o melanoma acral apresenta baixos números de mutações pontuais, com falta de assinaturas mutacionais provocadas pela radiação UV e presença aumentada para alterações cromossômicas estruturais, em especial amplificações, deleções e rearranjos moleculares, em contraste ao observado nas outras variantes do melanoma cutâneo (Wang et al., 2023).

2.2 OS GENES E MARCADORES MOLECULARES

Estudos recentes revelaram, por meio do sequenciamento genético, mutações específicas que favorecem o desenvolvimento do melanoma lentiginoso acral. Entre eles, destaca-se o proto-oncogene KIT (KIT), que codifica uma tirosina quinase receptora tipo III com a capacidade de impulsionar o crescimento, divisão, sobrevivência e migração celular. Outros exemplos incluem: Ciclina D1 (CCND1) e a quinase dependente de ciclina 4 (CDK4), cuja união, facilita a transição da fase G1 para a fase S do ciclo celular; O inibidor de quinase dependente de ciclina 2A (CDKN2A), responsável pela codificação de duas proteínas (p16 e p14), sendo a última fundamental para a estabilização do TP53; A telomerase (TERT), que codifica a enzima essencial para a preservação do telômero; por fim e não menos importante, a aurora quinase A (AURKA), com papel crucial na regulação da progressão da mitose (Lozada et al., 2020).

O estudo de Yeh et al (2019)., analisou o sequenciamento direcionado de 122 melanomas acrais, em que seus resultados evidenciaram mutações em BRAF (21,3%), NRAS (27,9%) e KIT (11,5%), com amplificações de CCND1, CDK4, MITF e TERT. Além disso, confirma que, embora as mutações BRAF sejam frequentes no melanoma cutâneo e um já conhecido e eficaz alvo nas terapias, no melanoma acral sua prevalência é consideravelmente menor. Nesse sentido, observa-se que estudar os processos que levam às alterações moleculares no melanoma acral é fundamental para compreender a complexidade biológica e a tumorigênese dessa patologia.

Corroborando com estas descobertas, vale destacar alterações notáveis em genes codificadores de proteínas envolvidas em vias de sinalização ligadas a controle do ciclo celular afetados por deleções como o gene CDKN2A e superexpressões de genes como MDM2, CCND1, CDK4 e SKP2. Vale destacar também alterações envolvendo o gene TERT, KIT e receptor do fator de crescimento



NOTCH2 que sofreram alterações no padrão de amplificação, bem como a perda notável de expressão envolvendo genes supressores tumorais como NF1 e PTEN (Broit et al., 2022).

Segundo Wang et al. (2023), em seu estudo com 37 melanomas acrais, TERT foi o gene modificado com maior constância (70,3%) em MLA e presente sempre nos estágios iniciais da progressão tumoral, apoiando a hipótese de que as alterações associadas aos telômeros, possivelmente atuam no início de sua formação como um mecanismo mutacional.

2.3 VIAS DE SINALIZAÇÕES: O CAMINHO MAPK E PI3K/AKT

A ativação da via de sinalização da proteína quinase ativada por mitógeno (MAPK) no melanoma lentiginoso acral é caracterizada por mutações ativadoras na serina-treonina quinase (BRAF), com ativação da quinase e amplificação da via MAPK, além de mutações no NRAS, frequentes no sítio de ligação do GTP na Glutamina 61, que provocam perda da atividade da GTPase e ativação constante da proteína RAS. Como outras alterações envolvidas no estímulo da via MAPK, temos a inativação de mutações no supressor tumoral NF1, com perda da fiscalização sobre a sinalização RAS/MAPK e a potencialização de mutações no Rac1, que ativa a via por transativação do PAK1 (Chen et al., 2020). Conforme o referido estudo, embora essas mutações sejam as mais frequentes, suas taxas são significativamente menores quando comparado as outras variantes do melanoma maligno cutâneo. Contudo, as regiões mutadas foram semelhantes nos dois tipos e identificadas em: BRAF V600 e NRAS G12, G13 e Q61.

Outra via central na progressão do melanoma acral é a via fosfatidilinositol-3 quinase (PI3K/AKT). Essa via é ativada por mutações que estimulam a PI3K, enzima que fosforila fosfolipídeos da membrana plasmática e resulta no PIP3, criador de sítios de ligação para a proteína AKT. Quando ativada, a AKT fosforila proteínas que regulam a progressão, proliferação, metabolismo celular e, consequentemente, estimula o mTOR. Dessa forma, a via PI3K/AKT está relacionada com sobrevivência celular e resistência apoptótica, sendo significativo na malignidade dessa patologia. (Castillo, 2024).

Alguns mecanismos podem ativar a via PI3K/AKT, como a elevação da potencialização da tirosina quinase do receptor, a inativação do supressor tumoral PTEN e a crescente expressão de AKT3 (Chen et al., 2020). Em resultados analíticos as principais vias de sinalização relacionadas ao melanoma acral foram evidenciadas como MAPK e PI3K/AKT (66%), CDK4/CDKN2A (51%), TERT (37%) e MDM2/TP53 (17%), sendo, na maioria das vezes, influenciado pelo compartilhamento das vias. (Carvalho et al., 2023).

2.4 TERAPÊUTICAS

Visando buscar novas abordagens terapêuticas, a interpretação da gênese tumoral do melanoma



lentiginoso acral foi utilizada para identificar possíveis marcadores moleculares. Como alternativas, novos medicamentos estão em estudos para tratar o melanoma acral em estágios mais avançados, em razão do frequente diagnóstico tardio, incluindo o direcionamento de KIT e o inibidor BRAF vemurafenib, que demonstrou respostas significativas na sobrevida e na progressão tumoral. Sob essa perspectiva, é optado como tratamento primário do melanoma acral a ampla excisão local, visando a técnica cirúrgica, assim como nos outros tipos de melanoma. A recomendação para a excisão do melanoma *in situ* são margens de segurança de 5 a 10 mm, garantindo a funcionalidade e a estética com fechamento primário, enxerto de pele e reparo subsequente. (Alhaskawi et al., 2024).

De acordo com Dugan et al. (2024), a terapia combinada se mostrou mais eficaz do que a monoterapia para tratar o melanoma acral, utilizando como combinações os agentes anti-PD1 e anti-CTLA4 principalmente, além de modelos mais atuais com respostas promissoras como a apatinib, a temozolomida e relatlimab.

No geral, os dados terapêuticos envolvidos no melanoma lentiginoso acral são limitados, sendo necessário a realização de mais ensaios randomizados singulares que comprovem a eficácia das terapias alvos atuais e que busquem alternativas terapêuticas, avaliando diferentes respostas nos mais diversos grupos étnicos, etários e epidemiológicos.

3 METODOLOGIA

Para a realização da pesquisa de revisão bibliográfica, foram empregados como fonte primária de busca as bases de dados do periódico CAPES, SciELO e PubMed. As referências encontradas passaram por um filtro de seleção para que as de maior relevância científica e abrangência fossem selecionadas e posteriormente revisadas. O objetivo foi selecionar artigos e livros publicados nos últimos 6 anos, utilizando os descritores: “acral lentiginous melanoma”, “molecular profile” or “genetic mutations”, “signaling pathways” and “therapeutic” e seus correspondentes na língua portuguesa.

Os critérios de inclusão abrangeram estudos revisados por pares, publicados em periódicos indexados, com metodologia clara e análises estatísticas robustas. Foram incluídos ensaios clínicos randomizados, revisões sistemáticas e meta-análises limitados às publicações entre os anos de 2019 e 2025. Como critérios de exclusão, trabalhos com amostras reduzidas, viés metodológico evidente, indisponibilidade de texto completo ou conflitos de interesse não declarados foram englobados.

4 RESULTADOS E DISCUSSÕES

A análise crítica das literaturas publicadas entre 2019 e 2025 permitiu identificar achados consistentes caracterizando o melanoma lentiginoso acral como uma patologia distinta das demais variantes de melanoma cutâneo. Os resultados demonstraram convergência quanto ao predomínio de

alterações cromossômicas, amplificações genéticas e mutações particulares, em detrimento de mutações pontuais proporcionadas pela radiação ultravioleta, principal patogênese associada à radiação ultravioleta (Chen et al., 2020; Wang et al., 2024).

Os estudos evidenciaram que mutações nos genes BRAF e NRAS, prevalentes em melanomas não acrais, ocorrem em menor proporção quando comparado ao melanoma lentiginoso acral, com taxas de aproximadamente 20% e 30% dos casos (Yeh et al., 2019; Broit et al., 2022). Esse achado relevante limita a eficácia de terapias-alvo utilizadas em outros subtipos, especialmente os inibidores de BRAF, sugerindo a necessidade de novas perspectivas terapêuticas alternativas e mais individualizadas para o melanoma lentiginoso acral.

Em contrapartida, observou-se grande recorrência de mutações e amplificações em genes envolvidos na regulação do ciclo celular e, consequentemente, no processo tumoral. Modificações no proto-oncogene KIT, presentes em cerca de 10 a 15% dos casos, foram descritas como relevantes na patogênese do melanoma acral, com potencial alvo de terapias atuais em determinados subgrupos de pacientes (Elefanti et al., 2021; Alhaskawi et al., 2024). Ademais, a elevada frequência de mutações no promotor de TERT, ressaltada como um caráter mutacional agressivo e associado ao diagnóstico tardio e mau prognóstico clínico, sustenta a hipótese de disfunção telomérica envolvendo alteração precoce e central na tumorigênese (Wang et al., 2024).

Sob o ponto de vista das vias de sinalização celular, as pesquisas mostraram que as principais ativações envolvem as vias MAPK e PI3K/AKT. Entretanto, esses mecanismos ocorrem de maneiras diferentes dos relacionados aos melanomas cutâneos não acrais. A ativação da via MAPK, por exemplo, majoritariamente ocorre por modificações em NRAS, perda de funcionalidade do NF1 ou amplificação de componentes downstream, como o PAK1, ao invés de mutações clássicas em BRAF V600 (Chen et al., 2020; Basurto-Lozada et al., 2021). Essa diversidade molecular também explica a resistência às terapias-alvo convencionais no melanoma lentiginoso acral.

De acordo com o estudo terapêutico, os resultados discutidos reforçam o desafio clínico no tratamento do paciente portador de melanoma lentiginoso acral. A baixa prevalência de mutações em BRAF reduz o uso isolado de inibidores dessa quinase na terapia de escolha do melanoma acral. Logo, a heterogeneidade do perfil molecular dessa patologia demanda abordagens especializadas e personalizadas em seu tratamento. Dessa maneira, novos estudos indicam terapias combinadas através do uso de imunoterapia com bloqueadores de PD-1 e CTLA-4, com melhores respostas comparadas à monoterapia, embora os dados ainda estejam limitados a análises (Dugan et al., 2024; Alhaskawi et al., 2024).



5 CONCLUSÃO

Conclui-se que o melanoma lentiginoso acral apresenta um panorama molecular específico e distinto, caracterizado por instabilidade cromossômica, modificações em genes reguladores do ciclo celular e ativações de vias sinalizadoras particulares, proporcionando diferentes respostas terapêuticas. Dessa forma, as singularidades dessa patologia sustentam sua evolução clínica agressiva, acompanhada de um mau prognóstico, diagnóstico tardio e limitação das terapias-alvo. A compreensão aprofundada dessas mudanças moleculares é essencial para o desenvolvimento de estratégias diagnósticas precoces e tratamentos mais personalizados, em especial considerando a diversidade étnica associada a esse subtipo tumoral. Avanços futuros no manejo do melanoma lentiginoso acral dependem de estudos multicêntricos, ensaios clínicos randomizados e integração entre genética, imunologia tumoral e prática clínica.

AGRADECIMENTOS

Agradeço à orientadora acadêmica e à instituição de ensino por todo o apoio, e à biblioteca universitária da Universidade de Ribeirão Preto, Campus Ribeirão Preto, pelo acesso às bases de dados científicos utilizados nessa revisão.



REFERÊNCIAS

- ALHASKAWI, A. et al. Recent advancements in the diagnosis and treatment of acral melanoma. *J Zhejiang Univ Sci B.*, [S. l.], v. 25, n. 2, p. 106-122, 15 fev. 2024.
- BASURTO-LOZADA, P. et al. Acral lentiginous melanoma: Basic facts, biological characteristics and research perspectives of an understudied disease. *Pigment Cell Melanoma Res.*, [S. l.], v. 34, n. 1, p. 59-71, jan. 2021.
- BROIT, N. et al. Systematic review and meta-analysis of genomic alterations in acral melanoma. *Pigment Cell Melanoma Res.*, [S. l.], v. 35, n. 3, p. 369-386, maio 2022.
- CARVALHO, L. A. D.; AGUIAR, F. C.; SMALLEY, K. S. M.; POSSIK, P. A. Acral melanoma: new insights into the immune and genomic landscape. *Neoplasia*, [S. l.], v. 46, p. 100947, dez. 2023.
- CASTILLO, J. J. A. Q. O perfil molecular do melanoma acral: uma revisão integrativa. 2024. 88 f. Dissertação (Mestrado em Patologia) – Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, 2024.
- CHEN, Y. A. et al. Translational pathology, genomics and the development of systemic therapies for acral melanoma. *Semin Cancer Biol.*, [S. l.], v. 61, p. 149-157, abr. 2020.
- DARMAWAN, C. C. et al. Early detection of acral melanoma: A review of clinical, dermoscopic, histopathologic, and molecular characteristics. *Journal of the American Academy of Dermatology*, [S. l.], v. 81, n. 3, p. 805-812, fev. 2019. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30731177/>. Acesso em: 16 fev. 2025.
- DUGAN, M. M.; PEREZ, M. C.; KARAPETYAN, L.; ZAGER, J. S. Management of acral lentiginous melanoma: current updates and future directions. *Front Oncol.*, [S. l.], v. 14, p. 1323933, 8 fev. 2024.
- ELEFANTI, L. et al. The Molecular Landscape of Primary Acral Melanoma: A Multicenter Study of the Italian Melanoma Intergroup (IMI). *Int J Mol Sci.*, [S. l.], v. 22, n. 8, p. 3826, abr. 2021.
- HALL, K. H.; RAPINI, R. P. Acral Lentiginous Melanoma. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 24 jul. 2023.
- HSIEH, C. C. et al. TRPM1 promotes tumor progression in acral melanoma by activating the Ca²⁺/CaMKIIδ/AKT pathway. *J Adv Res.*, [S. l.], v. 43, p. 45-57, jan. 2023.
- HUANG, K.; FAN, J.; MISRA, S. Acral Lentiginous Melanoma: Incidence and Survival in the United States, 2006-2015, an Analysis of the SEER Registry. *J Surg Res.*, [S. l.], v. 251, p. 329-339, jul. 2020.
- RIVITTI, E. A. Manual de dermatologia clínica de Sampaio e Rivitti. 2. ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 2023.
- WANG, M. et al. The genetic evolution of acral melanoma. *Nat Commun.*, [S. l.], v. 15, n. 1, p. 6146, 21 jul. 2024.
- YEH, I. et al. Targeted Genomic Profiling of Acral Melanoma. *J Natl Cancer Inst.*, [S. l.], v. 11, n. 10, p. 1068-1077, out. 2019.