

DERMATOLOGIA E PROCEDIMENTOS ESTÉTICOS

Edição XVI

Capítulo 4

SÍNDROME DE SWEET NA PRÁTICA DERMATOLÓGICA: REVISÃO DE LITERATURA

ISABELLA DE MELO POMPEI¹
MARIA EDUARDA ESTEVAM RAMOS FÉRIS¹
LAÍS VOLPI PEREIRA¹
MARINA AGUILLAR EGEA¹
CATHARINA FUJIWARA SOUZA¹
JAMILE TIEMI MUTA¹
LUZ SOFIA DONDERO CARRERA¹
JÚLIA DOS SANTOS BURCH¹
RENATA FERRARINI DE OLIVEIRA PIMENTEL¹
JULIA BRIGAGÃO DE CARVALHO SUGAI²
MILENA SPINELLI BAPTISTELA¹
VIVIEN SUEMI ARIMURA¹
GABRIELA LOCATELLI MACOR¹
FLÁVIA SANTOS GALEGO³
JÉSSICA ADRIANA LOMAQUIS MASSOQUETTI³

¹Discente – Medicina na Faculdade de Medicina de Jundiaí

²Médica – Medicina na Faculdade de Medicina de Jundiaí

³Médica residente – Residente em Dermatologia - Faculdade de Medicina de Jundiaí

Palavras-chave: Síndrome de Sweet; Dermatologia; Revisão de Literatura

INTRODUÇÃO

As dermatoses neutrofílicas (DN) correspondem a um grupo de doenças caracterizadas histologicamente por infiltrados neutrofílicos na epiderme, derme ou hipoderme (BOLOGNIA, 2015). De acordo com a localização do infiltrado, a DN é classificada em superficial, dérmica ou profunda. Esse grupo heterogêneo de doenças é marcado por apresentar caráter inflamatório, sem correlação com doenças infecciosas (FELDMAYER *et al.*, 2021). Apesar de existirem apresentações variadas da doença, as DNs têm como particularidade o envolvimento sistêmico, com infiltrados neutrofílicos também presentes em articulações, pulmões, olhos e ossos (BOLOGNIA, 2015; FELDMAYER *et al.*, 2021).

A *Síndrome de Sweet* (SS) ou Dermatose Neutrofílica Febril Aguda faz parte das DNs e pode ser classificada como dérmica, devido à localização dos infiltrados difusos de neutrófilos em meio à derme. Dentre os desencadeantes dessa dermatose, incluem-se infecções (principalmente do trato gastrointestinal e vias aéreas superiores), doenças malignas hematológicas, como a Leucemia Mieloide Aguda (LMA) e síndrome mielodisplásica, além da doença inflamatória intestinal. Doenças autoimunes do tecido conjuntivo, como Lúpus Eritematoso Sistêmico e Artrite Reumatoide e carcinomas (mama, cólon e trato geniturinário) também já foram evidenciados como agentes deflagradores da doença. Drogas também tem sido frequentemente relatado como fator precipitante da SS, tais como anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs), sulfametoxazol-trimetoprima, azatioprina, fator estimulante de colônias de granulócitos e carbamazepina (FELDMAYER *et al.*, 2021).

O objetivo deste capítulo é fornecer uma revisão de literatura baseada em relatos de caso

que forneça além das manifestações clínicas, os aspectos epidemiológicos, fatores precipitantes, imunologia da doença, método diagnóstico e possíveis formas de manejo da doença.

METODO

Este estudo é uma revisão de literatura realizada no período de abril e maio de 2025, por meio de dados do PubMed (*Publish Medical Literature Analysis and Retrieval System Online*). A busca contemplou artigos publicados entre janeiro de 2015 e abril de 2025, utilizando os seguintes descritores: “*Sweet syndrome*” e “*dermatology*”. Foram identificados 882 artigos, os quais foram posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos no idioma inglês e português; publicados no período de janeiro de 2015 a abril de 2025 em que abordavam as temáticas da SS; disponibilizados gratuitamente na íntegra.

Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, que abordavam indiretamente a SS ou não abordavam a SS em humanos, estudos do tipo revisão e revisão sistemática, além de não atenderem aos demais critérios de inclusão.

Após os critérios de seleção restaram 19 artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados em forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando os aspectos epidemiológicos, manifestações clínicas, fatores desencadeantes, fisiopatologia e imunologia, diagnóstico e manejo.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Epidemiologia

A Dermatose Neutrofílica Febril Aguda ou SS, acomete ambos os sexos, com leve predomínio

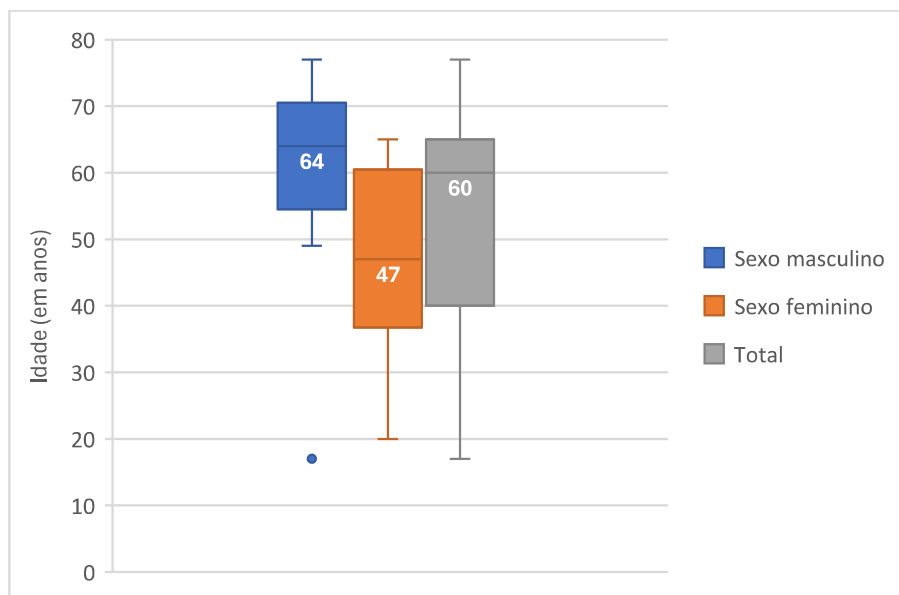
minância no sexo feminino. Com base nos relatos de casos selecionados, 10 deles (52,6%) descreveram SS em mulheres e em 9 (47,4%) evidenciaram SS em homens. Dentre os 10 relatos em mulheres, apenas 1 estava associado à gestação (BERGER *et al.*, 2021).

Em relação à faixa etária, a idade mínima foi de 17 anos e a máxima de 77 anos. A idade mediana de diagnóstico de SS foi de 60 anos $\pm$ 17,3 anos [IQ 41,5-64,5]. No grupo do sexo masculino, a mediana de idade foi de 64 anos $\pm$ 18,0 anos [IQ 60-70], sendo as idades mínima e máxima, respectivamente 17 e 77 anos. Já no grupo sexo feminino, a mediana de idade foi de 47 anos $\pm$ 14,8 anos [IQ 39,3-59,3] sendo as idades mínima e máxima, respectivamente 25 e

65 anos (**Gráfico 4.1**). O grupo etário com maior número de casos foi o de 61 a 80 anos, o qual concentrou sete relatos. Em seguida, observou-se uma quantidade relevante de casos na faixa de 41 a 60 anos, com seis relatos identificados. Já na faixa de 21 a 40 anos, foram encontrados três casos. Por fim, a faixa etária de 0 a 20 anos contou com dois casos. Assim, houve registro de apenas um relato de caso em menor de idade e nenhum caso foi registrado em pacientes com mais de 80 anos.

GRÁFICO 4.1: Gráfico *box-plot* com os dados referente a idade em anos encontrados nos relatos de casos selecionados. Comparação entre sexo feminino, sexo masculino e a totalidade dos casos (sexo feminino + sexo masculino).

Gráfico 4.1 Comparação de idade entre os sexos feminino e masculino



Manifestação Clínica

A febre é o principal sintoma sistêmico que acomete os pacientes que desenvolvem SS tendo sido relatada em todos os casos analisados do estudo e sendo apresentada como um sintoma intermitente ao longo do período de 3

a 6 meses, surgindo em associação com as lesões cutâneas ou precedendo o seu aparecimento. Outro sinal observado durante o exame físico geral em alguns casos foi a esplenomegalia maciça (ABBAS *et al.*, 2022).

As lesões cutâneas são as mais comuns na SS e se manifestam como lesões papulonodula-

res, com placas eritemato-violáceas, que se distribuem simetricamente pelos braços, antebraços, pescoço, costas e face (ALMEIDA, *et al.*, 2025). São placas bilateralmente simétricas com bordas mal definidas, com a temperatura mais elevada sobre a superfície das placas, sendo estas também muito sensíveis ao toque. (MAJID, *et al.*, 2021). O local mais acometido são os membros superiores (BHATTACHARYA, *et al.*, 2023) e as lesões foram relatadas como sendo mais dolorosas do que pruriginosas (JOSHI, *et al.*, 2023), não sendo responsivas a antimicrobianos e a antialérgicos (ABBAS, *et al.*, 2022). Embora a maioria dos estudos relate manifestações cutâneas dolorosas, apenas um caso registrou erupções cutâneas indolores e sem prurido associado (ALKASSIS, *et al.*, 2021).

Apesar de ser uma forma cutânea menos comum, foi relatado o aparecimento súbito de lesões bolhosas dolorosas e não pruriginosas, principalmente na região dorsal e palmar das mãos (JOSHI, *et al.*, 2023). São descritas como bolhas com crostas, com conteúdo líquido esbranquiçado xantocrômico, associado a múltiplas placas eritematosas e crostosas (ABBAS, *et al.*, 2022).

Outra queixa frequentemente relatada é artralgia sem artrite e mialgia, associada ao quadro de febre e de lesões cutâneas, (ESCOFFIER, *et al.*, 2024 & BHATTACHARYA, *et al.*, 2023) principalmente envolvendo as articulações das mãos e dos pés. Edema não depressível em membros inferiores, bilateralmente, também pode estar relacionado, com movimentos de mãos e pés levemente dolorosos (MAJID, *et al.*, 2021).

Sintomas gastrointestinais também estavam presentes em um dos casos, como diarreia aquosa, dor abdominal no hipocôndrio direito e psoíte. Apesar de serem pouco frequentes, são

sintomas que podem ser manifestados na SS por diversos dias seguidos (ESCOFFIER, *et al.*, 2024), assim como manifestações neurológicas, como cefaleia, tontura e diplopia, que foi um quadro relatado após a administração da vacina mRNA-1273 de COVID-19 em paciente idoso, que evoluiu com sintomas neurológicos e *rash* cutâneo em região de tronco. Apesar de incomum, este caso é importante pois mostra que os sintomas cutâneos associados com os sistêmicos como febre e sinais neurológicos podem surgir após a administração de medicações e vacinas, desencadeando a SS (TORREALBA-ACOSTA, *et al.*, 2021).

Ainda em relação às manifestações pouco documentadas, também foi relatado uma perda repentina da audição bilateral, zumbidos e perda de visão no olho direito em paciente que também apresentava sintomas como febre, artralgia, placas eritematosas e edema eritematoso na pálpebra superior direita (YOU, *et al.*, 2020). Além da manifestação cutânea na pálpebra, a presença de lesão róseo-eritematosa na abertura vaginal e de lesão eritematosa progressiva e dolorosa da pele retroauricular e da aurícula de orelha esquerda também foram manifestados em dois outros relatos (ESCANILLA, *et al.*, 2021 & BERGER, *et al.*, 2021), demonstrando que as lesões cutâneas apesar de frequentes em tronco e membros superiores, também podem surgir em outros locais do corpo.

Fatores Desencadeantes

Embora a maioria dos casos de SS seja classificada como idiopática, inúmeros fatores desencadeantes têm sido descritos na literatura, o que reforça o caráter multifatorial e complexo dessa condição. Diversos processos capazes de provocar desequilíbrios no sistema imunológico, como infecções, uso de determinados medicamentos, doenças autoimunes, neoplasias hematológicas, traumas e até vacinas, têm sido

associados ao surgimento da síndrome. Esses fatores compartilham a capacidade de alterar a resposta inflamatória, funcionando como potenciais gatilhos para o desenvolvimento do quadro clínico.

Do ponto de vista fisiopatológico, a SS é caracterizada por uma desregulação da resposta imune inata, particularmente com ativação excessiva de neutrófilos, que se acumulam de forma desorganizada na derme e em outros tecidos. Essa resposta é mediada por um aumento na produção de citocinas pró-inflamatórias, como a interleucina 1 (IL-1), interleucina 6 (IL-6) e o fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), além de outros mediadores inflamatórios que participam do recrutamento e ativação dos neutrófilos. Como resultado, ocorre um processo inflamatório local intenso, com lesões cutâneas típicas, febre e, em alguns casos, manifestações sistêmicas.

Entre os agentes farmacológicos, Almeida-Silva *et al.* relataram o uso de hidroxicloroquina uma semana antes do início dos sintomas, sugerindo que a modulação imunológica provocada por este agente pode precipitar a manifestação clínica da SS. De modo similar, agentes anti-neoplásicos têm sido associados à SS, como evidenciado por Yang *et al.*, Alkassis *et al.* e Dunn-Valadez *et al.*, que descreveram o desenvolvimento da síndrome em pacientes com leucemia mieloide aguda (LMA) submetidos a tratamentos com inibidores da tirosina quinase FLT3 (gilteritinibe e midostaurin, respectivamente) e da enzima IDH1 mutante (ivosidenibe). Esses agentes potencialmente promovem alterações na sinalização celular e resposta imune. Joshi *et al.* identificaram a administração de filgrastim, um fator estimulador de colônias de granulócitos (G-CSF), como gatilho, evidenciando a relação direta entre estímulo granulocitário e manifestação clínica da SS. Outros medicamentos, como o risankizumabe (AHMED,

et al., 2022), também foram descritos, o que reforça a influência dos tratamentos imunomoduladores no desencadeamento da doença.

Infecções sistêmicas representam outro importante grupo de fatores precipitantes. Escoffier *et al.* descreveram caso de SS desencadeada por infecção disseminada por *Yersinia enterocolitica*, acompanhada por quadro inflamatório sistêmico intenso. Yan *et al.* relataram associação com histoplasmose disseminada, enquanto Escanilla *et al.* relacionaram o quadro à sífilis secundária. Esses eventos infecciosos elevam a produção de citocinas inflamatórias, que estimulam o recrutamento neutrofílico.

A imunização também tem sido associada ao surgimento da síndrome. D'Angelo *et al.* & Torrealba-Acosta *et al.* documentaram casos após a administração de vacinas contra COVID-19 (Oxford-AstraZeneca e Moderna, respectivamente), com manifestações clínicas iniciadas entre dois e sete dias após a vacinação. A resposta imune induzida pela vacina pode desencadear a ativação do sistema imune inato, promovendo a infiltração neutrofílica característica da SS em indivíduos predispostos.

Até mesmo eventos traumáticos locais como lesão cutânea por objeto metálico, descrito por Muche *et al.*, sugerem que o dano tecidual pode funcionar como estímulo local para a síndrome. Já, doenças inflamatórias crônicas e hematológicas são frequentemente associadas à SS. Giannoni *et al.*, relataram um caso durante exacerbação de colite ulcerativa, ressaltando o papel da inflamação crônica intestinal na gênese da síndrome. Além disso, a leucemia mieloide aguda tem ampla correlação com a SS, conforme evidenciado por Berger *et al.*, devido à disfunção imune e à liberação aumentada de mediadores pró-inflamatórios.

Por fim, como citado anteriormente, na maioria dos casos não se identifica uma causa,

sendo classificados como idiopáticos, a exemplo dos casos descritos por Sikora *et al.*, Abbas *et al.*, Bhattacharya *et al.*, Agha-babaie *et al.* e You, provavelmente relacionados a predisposições genéticas ou fatores imunológicos ainda não elucidados.

Fisiopatologia e Imunologia

A fisiopatologia da SS emerge como um mosaico complexo de interações entre o sistema imune inato e estímulos externos, em que os neutrófilos se destacam como protagonistas de uma inflamação exuberante e estéril. A análise dos relatos de caso reforça a natureza reacional da doença, com infiltração dérmica maciça de neutrófilos maduros e ausência de vasculite como achado histopatológico recorrente.

Embora classicamente descrita como uma dermatose idiopática, os casos revisados demonstram que a SS frequentemente emerge como manifestação cutânea de alterações hematológicas ou como evento adverso farmacológico, indicando um estado de hiperreatividade imunológica adquirida. Esse padrão é observado, por exemplo, nos artigos de Yang *et al.*, e Dunn-Valadez *et al.*, nos quais o uso de inibidores de FLT3 (Gilteritinibe) e IDH1 (Ivosidenibe), respectivamente, precipitou o quadro clínico. Nestes casos, a ativação desregulada de vias intracelulares de sinalização - como a via FLT3 - parece exercer papel crítico na diferenciação anômala de células mieloides, favorecendo o recrutamento neutrofílico dérmico.

Além disso, os artigos Joshi *et al.*, e Ahmed *et al.*, ilustram o desencadeamento da síndrome por Filgrastim, um fator estimulador de colônias de granulócitos (G-CSF), sustentando a hipótese de que a hiperproliferação neutrofílica induzida iatrogenicamente pode ser suficiente para iniciar a cascata inflamatória cutânea em indivíduos predispostos. Nesse contexto, a SS passa a ser interpretada não apenas como uma

doença autoinflamatória, mas como uma resposta dérmica final comum a múltiplos insultos imunobiológicos.

Houve relato demonstrado uma relação entre a SS e a vacinação com Covishield, em que a paciente recebeu a primeira dose da vacina Oxford-AstraZeneca COVID-19 vaccine-Covishield e apresentou as manifestações cutâneas características depois de 7 dias (MAJID *et al.*, 2021). Quadro semelhante pode ser percebido com a administração de vacina mRNA 1273 induziu após 1 dia a presença de *rash* cutâneo (TORREALBA-ACOSTA *et al.*, 2021).

Ao mesmo tempo, fica claro nos artigos Belger *et al.*, e Alkassis *et al.*, a relação entre SS e a LMA. Em ambos os casos, houve a presença de um extenso infiltrado de neutrófilos intersticiais que sugeriu uma dermatose reativa, porém no artigo Berger *et al.*, era improvável ter sido causada por drogas, enquanto no artigo Alkassis *et al.*, todos os critérios diagnósticos indicaram a SS induzida por midostaurina (fármaco do grupo dos inibidores de inibidores de quinase utilizado para tratamento da leucemia mieloide aguda).

Mesmo em cenários infecciosos, como descrito no artigo Escoffier *et al.*, com infecção por *Yersinia enterocolitica* e no artigo Yan *et al.*, paciente com histoplasmose, a lesão cutânea foi mediada por um infiltrado neutrofílico intenso, reforçando a ideia de que o neutrófilo, e não o agente etiológico, é o verdadeiro condutor da lesão tecidual. A ausência de depósitos imunes e a negatividade da imunofluorescência direta em diversos casos reforçam a natureza estéril da resposta inflamatória, distanciando a SS de dermatoses autoimunes clássicas.

No artigo Escanilla *et al.*, a presença de Sífilis secundária associada à SS indicou possível gatilho para a SS, desencadeando a resposta in-

flamatória característica dessa dermatose neutrofílica. Embora essa associação seja rara, destaca a importância de considerar infecções sistêmicas como possíveis fatores iniciais no desenvolvimento da SS.

No artigo Giannoni *et al.*, a imunofluorescência direta do tecido perilesional congelado não demonstrou depósitos de IgA, IgG, IgM, C3 ou fibrinogênio, mas o paciente apresenta uma rara variante da SS associada a lesões bolhosas (uma variante clínica bastante incomum da SS).

Enquanto no artigo You *et al.*, pode-se perceber a perda de audição bilateral associada à SS, constatada na audiometria tonal pura (PTA). Juntamente com a perda de visão no olho direito. Demonstrando a importância do reconhecimento da doença logo em seu estágio inicial para evitar quadros mais graves.

O artigo Aghababaie *et al.*, traz a presença de vasculite leucocitoclástica nas margens das lesões, detectada na biópsia, levanta um aspecto raro: em alguns pacientes, a SS pode coexistir com vasculite secundária, sugerindo um estado inflamatório sistêmico prolongado. Uma observação especial desse caso é a dor bilateral nas articulações e claudicação aguda, levantando a possibilidade de envolvimento extra cutâneo. Isso sugere que o paciente pode estar experimentando SS sistêmica, caracterizada por artrite e sintomas inflamatórios multissistêmicos. Essa manifestação é menos comum e reforça a necessidade de avaliação abrangente de disfunções hematológicas, autoimunes ou infecciosas que possam ter desencadeado o quadro. Outro ponto relevante é o histórico familiar de linfoma não Hodgkin e psoríase, duas condições associadas a disfunções imunes. Embora não haja evidências diretas de associação genética com a SS, esse dado pode ser relevante para a

compreensão do perfil inflamatório do paciente.

Diagnóstico

O diagnóstico da SS é estabelecido com base em critérios diagnósticos principais e menores, em que os dois critérios principais devem ser atendidos, além de dois dos quatro critérios menores devem também ser preenchidos. Os critérios principais incluem início abrupto de lesões cutâneas eritematosas dolorosas em placas ou nódulos e evidência histopatológica de infiltração neutrofílica na derme, sem vasculite leucocitoclástica. Os critérios menores abrangem febre > 38°C; associação com malignidade subjacente, gravidez, infecção respiratória, gastrointestinal ou induzida por vacinação; achados laboratoriais com pelo menos 3 dos 4 alterados, sendo eles PCR elevada, VHS > 20 mm/hora, > 70% neutrófilos ou leucócitos elevados (> 8000) e o último critério menor é a resposta ao tratamento com corticoides sistêmicos. (BERGER, *et al.*, 2021).

A histopatologia da dermatose neutrofílica febril aguda, obtida através da biópsia da lesão cutânea, evidencia extenso infiltrado intersticial de neutrófilos na derme superior, com ou sem invasão da epiderme, além da possibilidade de presença de eosinófilos e linfócitos (BERGER, *et al.*, 2021). Neste presente estudo, todos resultados histopatológicos das lesões da SS foram compatíveis com infiltrado de neutrófilos, variando em localização de epiderme, derme superficial ou média e subcutâneo, sem sinais de vasculite.

Quanto aos achados laboratoriais, nota-se, na análise dos artigos, a prevalência da neutrofilia (geralmente acima de 70%) e do aumento dos marcadores inflamatórios PCR e VHS, frequentemente acima de 100mg/L e maior do que

40mm/h, respectivamente. Nos casos de neutrofilia, grande parte estava associada à leucocitose, sendo que apenas um caso associado a HIV em que havia neutrofilia sem leucocitose (ALMEIDA-SILVA, *et al.*, 2025). Quanto aos achados laboratoriais da SS associada a malignidades hematológicas, nos três artigos analisados em que havia relação da doença com Leucemia Mieloide Aguda (DUNN-VALADEZ, *et al.*, 2022 & BERGER *et al.*, 2021 & ALKASSIS *et al.* 2021), havia pancitopenia nos exames laboratoriais, enquanto um caso de SS associado à Leucemia Mieloide Crônica havia leucocitose neutrofílica (ABBAS, *et al.*, 2022).

Ademais, apesar de não ser um parâmetro para o diagnóstico de SS, alguns artigos evidenciaram a ocorrência de anemia, plaquetopenia e do aumento de transaminases hepáticas, sendo essa última associada a condições hepáticas prévias (MUCHE *et al.*, 2024; ESCOFFIER, *et al.*, 2024).

Devido aos critérios diagnósticos menores, é de suma importância investigar os antecedentes pessoais de pacientes com suspeita de SS, uma vez que a doença possui associação com uma variedade de doenças inflamatórias crônicas intestinais e reumatológicas, além de malignidades, reações medicamentosas e vacinais e infecções prévias (BERGER, *et al.*, 2021). Em relação à malignidade, foram observados três casos associados à Leucemia Mieloide Aguda (DUNN-VALADEZ, *et al.*, 2022; BERGER DMS, *et al.*, 2021; ALKASSIS, *et al.*, 2021), um caso de SS associada ao tratamento de Leucemia Monocítica Aguda (YANG, *et al.*, 2024) e um caso relacionado à Leucemia Mieloide Crônica (ABBAS, *et al.*, 2022). Quanto a doenças inflamatórias crônicas, foi relatado neste estudo, pacientes com SS que possuíam diagnóstico prévio de Artrite reumatoide (JOSHI, *et al.*, 2023), Retocolite Ulcerativa Alta (TORREAL-

BA-ACOSTA, *et al.*, 2021) e Psoríase de longa data (AHMED, *et al.*, 2022).

Os diagnósticos diferenciais da SS são frequentemente explorados em artigos científicos devido a sua pluralidade de apresentações clínicas e de fatores desencadeantes. Alguns artigos estudados evidenciaram a importância de se considerar outras afecções dermatológicas para o diagnóstico diferencial, como por exemplo a Hanseníase, a qual, apesar de compartilhar manifestações clínicas semelhantes à SS, há diferenças neuronais e laboratoriais, tais como no exame de BAAR, que não podem ser ignoradas no diagnóstico (BAO, *et al.*, 2024). Além disso, outras dermatoses neutrofílicas ou pustulares devem ser consideradas, como a pustulose e papulose linfomatóide (AHMED, *et al.*, 2022).

Ademais, deve-se estar atento a exclusão de formações dermatológicas semelhantes, apoiando-se no estudo histológico por meio da biópsia e com o auxílio de outras ferramentas, tais como exames de imagem, sorologia e hemograma para descartar neoplasias e infecções fúngicas virais e bacterianas, contribuindo para com o diagnóstico diferencial (ALMEIDA-SILVA, *et al.*, 2025)

Manejo

A corticoterapia sistêmica é considerada como padrão ouro para SS, composta principalmente por prednisona oral. Quando a síndrome está associada a doenças malignas ou induzidas por drogas, deve ser feito o tratamento da doença de base ou interrupção no uso da medicação (ALMEIDA, *et al.*, 2025).

Corticosteroides tópicos e/ou intralesionais podem ser eficazes, tanto como monoterapia quanto como terapia adjuvante (MUCHE, *et al.*, 2024). A associação de prednisona intravenosa e esteróides tópicos possui eficácia na prá-

tica clínica (YOU, *et al.*, 2020). A metilprednisolona também pode ser usada em casos mais severos (YANG, *et al.*, 2024). Um exemplo foi o uso de metilprednisolona associada a propionato de clobetasol, polyfax, parafina líquida e branca macia para aplicação tópica (ABBAS, *et al.*, 2022). Outras abordagens de manejo foram o uso de creme tópico de betametasona com 4,5 mg de dexametasona oral (DUNN-VALADEZ, *et al.*, 2022) e o uso de corticosteroides clobetasol tópicos tipo IV (Dermovate) e prednisona oral (BERGER, *et al.*, 2021).

Anakinra, é um inibidor do receptor de IL-1 (IL-1R), também utilizado para o tratamento da SS. A dosagem de 100 mg subcutâneo foi utilizada com a proposta de reduzir a dose de corticosteroide oral em um paciente com tratamento imunossupressor (BELICARD, *et al.*, 2023). Também houve relato de sua utilização em uma paciente com SS associada a uma mutação específica em células mieloides, com resolução completa dos sintomas, permitindo a suspensão gradual de todos os corticosteróides sistêmicos (BHATTACHARYA, *et al.*, 2023). Nesse último caso, a paciente também foi tratada com um antagonista de IL-1 β , que bloqueou o recrutamento dos neutrófilos mutantes de PIK3R1 para a pele, o que demonstrou um uso bem-sucedido de terapia-alvo.

Outros tratamentos diferenciais ocorreram em casos como: SS após 1 semana de vacinação com Covishield, que deu seguimento com administração de dexametasona injetável, colchicina oral 0,5 mg e corticosteróides tópicos (MAJID, *et al.*, 2021), e em um caso de rara variante da SS associada a lesões bolhosas, que foi conduzido com administração intravenosa diária de fosfato de betametasona sódica, 5,5 mg, seguida de redução gradual da dose (GIANNONI, *et al.*, 2020).

É importante ressaltar que, se um foco de infecção for identificado, a remoção do estímulo antigênico é importante para melhorar as manifestações clínicas dessa condição incomum (YAN, *et al.*, 2020).

Encontram-se na literatura vários conceitos sobre saúde da mulher. Há concepções mais restritas que abordam apenas aspectos da biologia e anatomia do corpo feminino e outras mais amplas que interagem com dimensões dos direitos humanos e questões relacionadas à cidadania. Nas concepções mais restritas, o corpo da mulher é visto apenas na sua função reprodutiva e a maternidade torna-se seu principal atributo. A saúde da mulher limita-se à saúde materna ou à ausência de enfermidade associada ao processo de reprodução biológica. Nesse caso estão excluídos os direitos sexuais e as questões de gênero (COELHO, 2003).

Em 1994, na Conferência Internacional sobre População e Desenvolvimento, a saúde reprodutiva foi definida como “um estado de completo bem-estar físico, mental e social em todas as matérias concernentes ao sistema reprodutivo, suas funções e processos, e não apenas mera ausência de doença ou enfermidade. A saúde reprodutiva implica, por conseguinte, que a pessoa possa ter uma vida sexual segura e satisfatória, tendo a capacidade de reproduzir e a liberdade de decidir sobre quando e quantas vezes deve fazê-lo” (CIPD, 1994).

CONCLUSÃO

Conclui-se, portanto, que a SS ocorre com mais frequência no sexo feminino (52,6%) e em faixas etárias mais avançadas (61 a 80 anos), mantendo-se rara nos extremos de idade - não houve relatos nem em menores de 17 anos nem em idosos acima de 80 anos.

Além disso, manifesta-se por um perfil clínico heterogêneo, abrangendo desde febre artalgia e esplenomegalia, até lesões papulonodulares, geralmente dolorosas à palpação, associadas a placas eritemato-violáceas distribuídas de maneira simétrica nos membros e no tronco.

Os fatores desencadeantes da SS compreendem uma gama heterogênea, que inclui agentes farmacológicos, infecções, vacinas, traumas locais e doenças inflamatórias e hematológicas. A somatória dos relatos indica que a SS se insere em um espectro mais amplo de dermatoses neutrofílicas mediadas por imunidade inata desregulada, nas quais estímulos diversos convergem para uma via final comum: o recrutamento massivo de neutrófilos na derme, em um ambiente livre de infecção e autoanticorpos, mas pleno de sinais de ativação inflamatória.

O diagnóstico de SS é estabelecido com base na combinação de critérios clínicos, histopatológicos e laboratoriais, segundo critérios padronizados que incluem dois critérios maiores e quatro critérios menores. Para confirmação diagnóstica, é necessário o cumprimento simultâneo dos dois critérios maiores e de, pelo

menos, dois critérios menores. Os critérios maiores são: 1) início abrupto de lesões cutâneas dolorosas, como pápulas, placas ou nódulos eritematosos; e 2) presença de infiltrado dérmico predominantemente neutrofílico, em exame histopatológico. Os critérios menores compreendem: 1) febre superior a 38 °C; 2) associação com condições subjacentes, como infecções, doenças inflamatórias, neoplasias ou gestação; 3) resposta terapêutica aos corticosteróides sistêmicos; e 4) alterações laboratoriais indicativas de inflamação, incluindo elevação de proteína C reativa (PCR), velocidade de hemossedimentação (VHS), leucocitose e neutrofilia.

Do ponto de vista terapêutico, os corticosteróides constituem a primeira linha de tratamento. A escolha das terapias de segunda linha deve ser individualizada, considerando-se os antecedentes clínicos e as comorbidades de cada paciente. Ressalta-se, contudo, que a eficácia do manejo depende, em grande parte, da identificação e correção da etiologia subjacente ou do fator precipitante da doença.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABBAS, SW. *et al.* Bullous Sweet syndrome as a presentation of chronic myelogenous leukaemia. *BMJ Case Reports*, v. 15, n. 12, p. e250755, dez. 2022. DOI: 10.1136/bcr-2022-250755.
- AGHABABAIE, A. *et al.* A case of likely acute febrile neutrophilic dermatosis in a 17-year-old male presenting to general paediatrics. *BMJ Case Reports*, v. 13, n. 6, p. e233309–e233309, 1 jun. 2020. DOI: 10.1136/bcr-2019-233309.
- AHMED, F. *et al.* Sweet's syndrome in the setting of newly initiated risankizumab therapy for pre-existing psoriasis. *BMJ Case Reports*, v. 15, n. 2, p. e246774, fev. 2022. DOI: 10.1136/bcr-2021-246774.
- ALKASSIS, S. *et al.* Midostaurin-induced Sweet syndrome in a patient with FLT3-ITD-positive AML. *BMJ Case Reports*, v. 14, n. 8, p. e243615–e243615, 1 ago. 2021. DOI: 10.1136/bcr-2021-243615.
- ALMEIDA-SILVA, G. *et al.* Hydroxychloroquine-induced Sweet's Syndrome: A Case Report and Literature Review. *Acta Dermato-Venereologica*, v. 105, p. adv41333, 8 jan. 2025. DOI: 10.2340/actadv.v105.41333.
- BELICARD, F. *et al.* Vacuoles, E1 enzyme, X-linked, autoinflammatory, and somatic syndrome in the intensive care unit: a case report. *Journal of medical case reports*, v. 17, n. 1, 22 jul. 2023. DOI: 10.1186/s13256-023-04034-5.
- BERGER, DMS. *et al.* Diagnosis of Sweet's syndrome in otolaryngology. *BMJ Case Reports*, v. 14, n. 9, p. e242262–e242262, 1 set. 2021. DOI: 10.1136/bcr-2021-242262.
- BHATTACHARYA, S. *et al.* Identification of a neutrophil-specific PIK3R1 mutation facilitates targeted treatment in a patient with Sweet syndrome. *Journal of Clinical Investigation*, v. 133, n. 1, 3 jan. 2023. DOI: 10.1172/JCI1162137.
- BOLOGNIA, JL. *Dermatologia Essencial*. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, 2015.
- DUNN-VALADEZ, S. *et al.* IDH1 inhibitor-induced neutrophilic dermatosis in a patient with acute myeloid leukemia. *Cancer Treatment and Research Communications*, v. 31, p. 100560, 2022. DOI: 10.1016/j.ctarc.2022.100560.
- ESCANILLA, C. *et al.* Sweet syndrome associated with secondary nodular syphilis in an immunocompetent patient. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, v. 96, n. 3, p. 319–323, maio 2021. DOI: 10.1016/j.abd.2020.06.017.
- ESCOFFIER, P. *et al.* Disseminated *Yersinia enterocolitica* infection associated to Sweet's syndrome. *BMC Infectious Diseases*, v. 24, n. 1, 27 set. 2024. DOI: 10.1186/s12879-024-09968-9.
- FELDMEYER, L. *et al.* Neutrophilic dermatoses with unusual and atypical presentations. *Clinics in Dermatology*, v. 39, n. 2, p. 261–270, mar. 2021. DOI: 10.1016/j.clindermatol.2020.10.012.
- GIANNONI, M. *et al.* Bullous Sweet's syndrome in a patient with ulcerative colitis: a rare case report. *Acta Dermatovenereol Alp Pannonica Adriat*, v. 29, n.3, p. 153-155, sep. 2020.
- JOSHI, TP. *et al.* A case of filgrastim-induced neutrophilic dermatosis of the dorsal hands in a patient with Felty Syndrome. *Dermatology Online Journal*, v. 29, n. 6, 24 jan. 2024. DOI: 10.5070/D329662999
- MAJID, I. *et al.* Sweet Syndrome after Oxford-AstraZeneca COVID -19 vaccine (AZD1222) in an elderly female. *Dermatologic Therapy*, 29 set. 2021. DOI: 10.1111/dth.15146.
- MUCHE, ST. *et al.* Giant cellulitis-like Sweet syndrome mimicking cellulitis: a case report. *Journal of Medical Case Reports*, v. 18, n. 1, 11 out. 2024. DOI: 10.1186/s13256-024-04848-x.
- TORREALBA-ACOSTA, G. *et al.* Acute encephalitis, myoclonus and Sweet syndrome after mRNA-1273 vaccine. *BMJ Case Reports*, v. 14, n. 7, p. e243173, jul. 2021. DOI: 10.1136/bcr-2021-243173.
- YAN, G. *et al.* Histoplasmosis presenting with Sweet's syndrome. *Clinical Microbiology and Infection*, v. 26, n. 6, p. 795–796, jun. 2020. DOI: 10.1016/j.cmi.2020.01.031.
- YANG, L. *et al.* Sweet syndrome induced by FLT3 inhibitors: case report and literature review. *Hematology*, v. 29, n. 1, 2 abr. 2024. DOI: 10.1080/16078454.2024.2337230.
- YOU, Y. S. *et al.* Bilateral sudden sensorineural hearing loss with Sweet syndrome. *Medicine*, v. 99, n. 36, p. e22127–e22127, 1 set. 2020. DOI: 10.1097/MD.00000000000022127.