

Síndrome de Sweet: estudo de 73 casos, com ênfase nos achados histopatológicos*

Sweet's syndrome: study of 73 cases, emphasizing histopathological findings

Mayra Carrijo Rochael¹
Enoi A. Guedes Vilar³
Eduardo Quelhas Spada⁵
Karla Strong Rodrigues⁷

Luciana Pantaleão²
Luciana Helena Zacaron⁴
Marcus H. S. B. Xavier⁶

Resumo: FUNDAMENTOS: A síndrome de Sweet corresponde a um conjunto de alterações cutâneas, sistêmicas e histopatológicas como resposta a diversos estímulos, semelhantes ao eritema nodoso, ao eritema multiforme e à vasculite leucocitoclástica. São descritas condições associadas como infecção, gravidez, uso de drogas e malignidades.

OBJETIVOS: Avaliar as alterações clínicas e histopatológicas da síndrome, relacionando-a a outras condições.

MÉTODO: Estudo retrospectivo de 73 casos com avaliação microscópica de lesões cutâneas, dados clínicos e laboratoriais.

RESULTADOS: Houve predomínio de mulheres (83,0%), brancas (49,2%), entre a quarta e a sexta décadas de vida (73,8%). Placas eritematosas (76,9%), pápulas (43,0%), pseudovesiculação (PV) (38,4%) e lesões em alvo (18,5%) foram as principais alterações. Entre as condições associadas, infecções de vias aéreas (15,4%) e uso de drogas (10,8%) foram as mais frequentes. Outras associações, representadas por um caso cada, foram: linfoma de Hodgkin, gravidez, colite ulcerativa, policitemia vera e lúpus eritematoso em paciente com Aids. Neutrófilos estiveram presentes (41,1%) de raros a abundantes e, em geral, não relacionados ao uso de drogas. O infiltrado inflamatório atingiu a derme profunda em 47,9% das vezes e encontrou-se paniculite em 80,0% dos casos nos quais a hipoderme estava representada (10 casos).

CONCLUSÕES: Os achados, de modo geral, coincidem com os da literatura, destacando-se: frequente participação de eosinófilos sem correlação com a ingestão de medicamentos, paniculite e rara associação com linfoma de Hodgkin, sendo este o quinto relato de tal ocorrência, segundo o conhecimento dos autores.

Palavras-chave: Doença de Hodgkin; Eritema multiforme; Paniculite; Síndrome de Sweet

Abstract: BACKGROUND: Sweet's syndrome refers to a set of cutaneous, systemic and histopathological alterations that occur in response to different stimuli, in a similar way to that occurring in erythema nodosum, erythema multiforme and leukocytoclastic vasculitis. The syndrome has been described in association with conditions such as infections, pregnancy, the use of certain medications and malignancy.

OBJECTIVES: To evaluate the clinical and histopathological alterations occurring in this syndrome and to assess the association between these alterations and other conditions.

METHODS: A retrospective study of 73 cases was conducted, evaluating data on the microscopic examination of skin lesions, as well as clinical and laboratory data.

RESULTS: The majority of the patients were female (83.0%), white (49.2%) and between 30 and 60 years of age (73.8%). The principal alterations found were: erythematous plaques (76.9%), papules (43.0%), pseudo-vesiculation (PV) (38.4%) and target lesions (18.5%). With respect to the associated conditions, upper respiratory tract infections (15.4%) and the use of medication (10.8%) were the most common. Other associations, albeit represented by only one case each, were: Hodgkin's lymphoma, pregnancy, ulcerative colitis, polycythemia vera and lupus erythematosus in a patient with acquired immune deficiency syndrome (AIDS). The principal microscopic findings were: neutrophils with leukocytoclasia (98.6%), collagen degeneration (87.7%), edema (74.0%) and PV (38.4%). The presence of eosinophils (41.1%) ranged from rare to abundant and was usually unrelated to the use of medication. Inflammatory infiltrate reached the deep epidermal layer in 47.9% of cases and panniculitis was found in 80.0% of cases in which the hypodermis was affected (10 cases).

CONCLUSIONS: In general, these findings are in agreement with results published in the literature, emphasizing the frequent finding of eosinophils unrelated to drug use, panniculitis and the rare association with Hodgkin's lymphoma. This is the fifth report of an association between Sweet's syndrome and Hodgkin's disease.

Keywords: Erythema Multiforme; Hodgkin's Disease; Panniculitis; Sweet's Syndrome.

Recebido em 15.08.2010.

Aprovado pelo Conselho Consultivo e aceito para publicação em 20.09.10.

* Trabalho realizado no Departamento de Patologia do Hospital Universitário Antônio Pedro - Universidade Federal Fluminense (HUAP - UFF) - Niterói (RJ), Brasil.

Conflito de interesse: Nenhum / *Conflict of interest: None*

Suporte financeiro / *Financial funding*: O trabalho foi realizado com recursos do Hospital Universitário Antônio Pedro - Universidade Federal Fluminense - Niterói/RJ

¹ Doutora em Patologia - Professora Associada da Universidade Federal Fluminense (UFF) - Niterói (RJ), Brasil.

² Mestre em Patologia - Professora Assistente da Universidade Federal Fluminense (UFF) - Niterói (RJ), Brasil.

³ Mestre em Patologia - Professora Adjunta da Universidade Federal Fluminense (UFF) - Niterói (RJ), Brasil.

⁴ Patologista - Clínica Particular - Rio de Janeiro (RJ), Brasil.

⁵ Patologista - Hospital de Clínicas Caieiras - São Paulo (SP), Brasil.

⁶ Dermatologista - Clínica Particular - Belo Horizonte (MG), Brasil.

⁷ Dermatologista - Centro de Transplante de Medula Óssea do Instituto Nacional do Câncer (INCA) - Rio de Janeiro (RJ), Brasil.

INTRODUÇÃO

O quadro clássico da síndrome de Sweet (SS) inclui lesões cutâneas e manifestações sistêmicas de doença aguda, em geral, após infecção do trato respiratório superior. Aparecimento abrupto de pápulas, placas e nódulos eritematosos ou violáceos e infiltrado dérmico neutrofílico com leucocitoclasia (sem vasculite leucocitoclásica) constituem os critérios maiores. Mal-estar precedido por febre ou infecção, febre, artralgia, conjuntivite ou malignidade, leucocitose com neutrofilia e boa resposta ao corticoide sistêmico são os critérios menores, segundo Su & Liu (1986), que propõem dois critérios maiores e, pelo menos, dois menores para se confirmar o diagnóstico de SS.¹ Para alguns autores, como Ackerman et al. (1997), a SS é um fenômeno reativo, não uma entidade específica, à semelhança do eritema polimorfo e da vasculite leucocitoclásica; sugere-se, então, que ela resulte de reação de hipersensibilidade a antígenos, sendo diversas as suas fontes: bactérias, vírus, tumores.² A resposta ao corticoide reforça tal hipótese. Recidivas podem ocorrer, sendo mais frequentes quando a síndrome está associada a malignidades. Achados contraditórios quanto à composição do infiltrado inflamatório, à disposição desse infiltrado e à apresentação de um tipo histiocitoide de SS têm despertado interesse dos pesquisadores, justificando estudo de maior número de casos.^{3,4}

O objetivo do presente trabalho foi avaliar os aspectos demográficos, clínicos, histopatológicos e condições associadas dos pacientes portadores da SS atendidos no período de janeiro de 2002 a março de 2007, em um hospital geral.

MATERIAL E MÉTODOS

Setenta e três biópsias de SS foram identificadas no arquivo do Serviço de Anatomia Patológica do Hospital Universitário Antônio Pedro, da Universidade Federal Fluminense, Niterói (RJ), no período de janeiro de 2002 a março de 2007. O hospital tem características de Hospital-Geral, com ambulatórios gerais e especializados, entre eles, de dermatologia, e atende extensa área, que inclui não apenas a cidade de Niterói, como também várias cidades vizinhas. Os prontuários e pedidos médicos das biópsias cutâneas forneceram dados clínicos e demográficos, tendo sido realizado estudo histopatológico mediante a coloração de rotina (hematoxilina-eosina).

RESULTADOS

De 65 casos com dados clínicos completos, mulheres (83,0%) entre a quarta e a sexta décadas de vida (73,8%), brancas (49,2%), foram as mais afetadas pela doença, que foi precedida por infecção das vias aéreas superiores em dez pacientes

(15,4%). Criança de 12 anos foi o paciente mais jovem e homem de 72 anos, o mais idoso. O tempo de evolução foi de 15 dias em 65,5% dos casos, sendo 30,7% de cinco dias. Nesses 65 indivíduos, as manifestações clínicas mais importantes foram: placas eritematosas (76,9%), pápulas (43,0%), PV (38,4%) e lesões em alvo em 18,5% dos casos. As topografias mais frequentes foram: membros superiores (87,7%), tronco (58,4%) e membros inferiores (49,2%) (Figura 1). Quanto ao comprometimento de outros locais, a mucosa oral foi acometida em três (4,6%) pacientes, havendo relato de episclerite em dois casos. Resumo desses achados pode ser conferido na tabela 1. As hipóteses diagnósticas levantadas foram de SS em 72 pacientes (99%) e, em 43 casos (66%), SS e eritema multiforme. Outras hipóteses e suas frequências podem ser conferidas no gráfico 1. No gráfico 2 encontram-se os dados microscópicos: infiltrado neutrofílico com leucocitoclasia foi observado em 98,6% dos casos, bem como infiltrado linfocitário. Eosinófilos estavam presentes em 41,1% das biópsias. Em 47,9% dos casos, o infiltrado estendia-se até a derme profunda e 63% apresentaram exocitose. Degeneração do colágeno, edema, espongiose e pseudovesiculação foram observados, respectivamente, em 87,7%, 74%, 42,5% e 38,4% das biópsias (Figuras 2, 3, 4, 5 e 6). Condições associadas: infecções de vias aéreas (15,4%), uso de drogas (10,8%) e outras mais raras, representadas por uma ocorrência cada, foram gravidez, colite ulcerativa, policitemia vera, linfoma de Hodgkin e lúpus eritematoso sistêmico em paciente com Aids. Os demais casos foram considerados idiopáticos. Oito pacientes apresentaram recidivas não relacionadas com malignidade.



FIGURA 1: Pápulas e placas eritematosas com pseudovesiculação

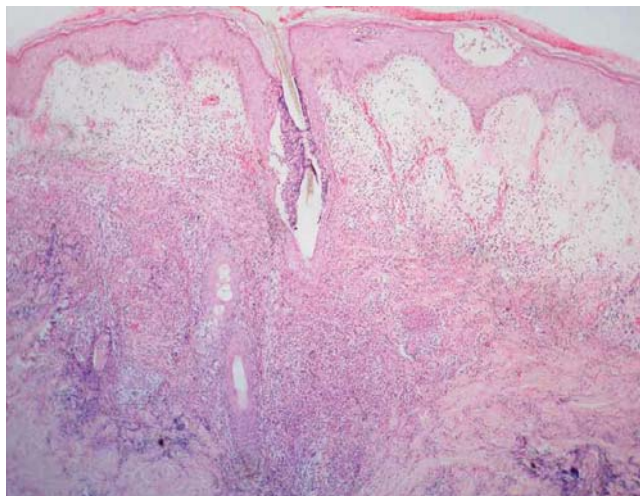


FIGURA 2: Denso infiltrado inflamatório na derme superior e pseudovesiculação (HE – aumento 40X)

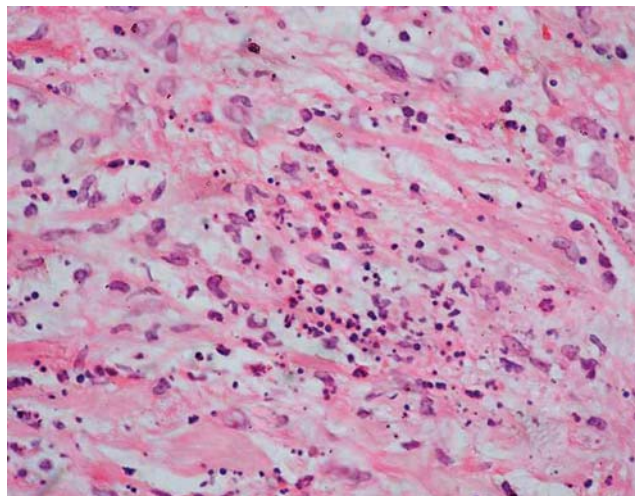


FIGURA 4: Eosinófilos e neutrófilos com leucocitoclasia no interstício (HE – aumento original 400X)

DISCUSSÃO

O quadro clássico desta síndrome, descrita por Robert Douglas Sweet em 1964, está bem estabelecido e é representado por febre, neutrofilia, pápulas, placas e nódulos eritematosos e dolorosos, que involuem prontamente com a introdução de corticoides.^{5,6} Em geral, a SS acomete mulheres entre a quarta e a sétima décadas de vida, predominando na primavera e no outono. Sua etiologia é desconhecida, mas parece estar envolvida uma reação de hipersensibilidade incomum, mediada por citocinas, seguida de infiltração de neutrófilos, provavelmente ativados pela interleucina (IL)-1. Tal reação pode ser desencadeada por uma grande variedade de antígenos, incluindo bactérias, vírus, drogas e malignidades. A presença de IL-1 α , IL-1 β , IL-2 e interferon-gama, mas não de IL-4, sugere que as células T auxiliares tipo 1 desempe-

nam papel na patogênese da doença.⁷

Recentemente, novos aspectos têm sido mencionados e propostos como parte do conjunto de sinais e sintomas que compõem a síndrome, entre eles, variabilidade na composição do infiltrado inflamatório, localização desse infiltrado, comprometimento vascular, sítios extracutâneos das lesões, associação com novos medicamentos e novas propostas terapêuticas de sucesso.^{3,8}

Houve coincidência com a literatura quanto aos dados clínicos e histopatológicos. Entretanto, vale a pena comentar alguns achados clínicos: o raro acometimento da mucosa oral e episclerite, com três e dois casos, respectivamente, sem lesões em outros órgãos, como descrito na literatura (ossos, cérebro, rins, intestinos, fígado, coração e outros), dados estes pre-

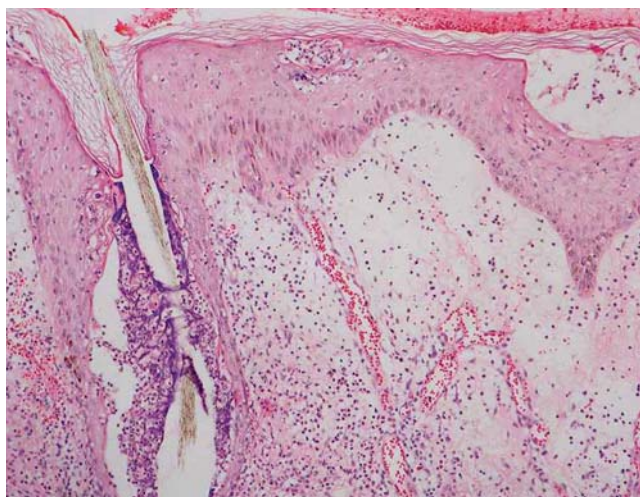


FIGURA 3: Detalhe da foto anterior com pústula folicular (HE – aumento original 100X)

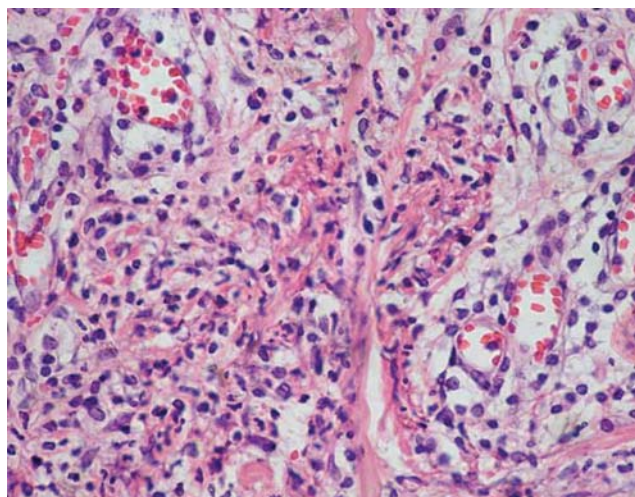


FIGURA 5: Infiltrado neutrofilico, leucocitoclasia e fibrina (HE – aumento original 400X)

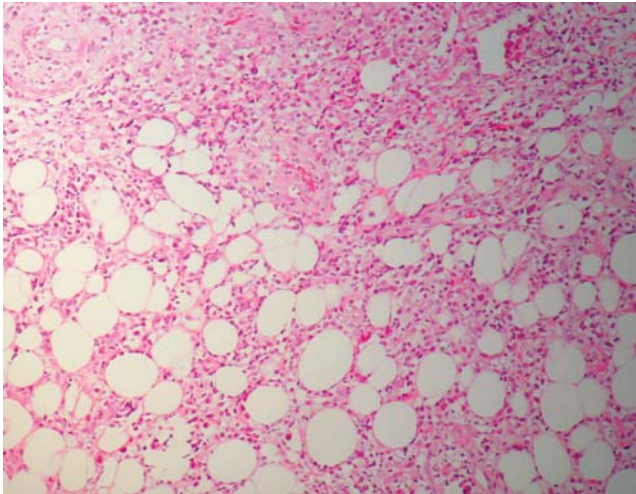


FIGURA 6: Infiltrado inflamatório misto acometendo tecido adiposo (HE – aumento original 100X)

judicados pela ausência dessas informações em grande número de casos. Lesões em alvo foram observadas em 12 pacientes (18,5%), justificando constante hipótese diagnóstica de eritema polimorfo, como descrito por Mendonça (1997), que estudou 21 casos de SS em pesquisa realizada no mesmo hospital, dos quais 13 (61,9%) tiveram hipótese diagnóstica de eritema polimorfo.⁹ Febre, vesicopústulas e PV foram aspectos cuja descrição foi incompleta em grande parte dos pacientes. Observou-se hemorragia subungueal em dois pacientes e infecção de vias aéreas representou a condição precedente mais comum (15,4%). Entre as drogas relatadas pelos pacientes, citrato de orfenadrina (cinco casos), anticoncepcionais orais (quatro casos) e antirretrovirais (dois casos) foram as mais frequentes, embora seu papel como desencadeador da SS seja de difícil avaliação devido

ao pequeno número de casos. Não se encontrou, na casuística desta pesquisa, associação com GCS-F, referida como a medicação mais comumente relacionada à SS. Nos pacientes que apresentaram quadro de infecção de vias aéreas superiores precedente, não se obteve, após estudo dos prontuários, comprovação de uso de drogas sintomáticas possivelmente utilizadas durante o quadro infeccioso, o que poderia permitir o questionamento do papel de tais infecções *versus* medicamentos anti-inflamatórios na gênese da doença. Outras condições associadas e encontradas isoladamente nesta amostra incluem gravidez, colite ulcerativa, policitemia vera, linfoma de Hodgkin e lúpus eritematoso sistêmico em paciente com Aids.

A ocorrência de SS associada a doença maligna pode corresponder a até 20% dos casos e a manifestação cutânea pode tanto preceder quanto suceder a manifestação da neoplasia.^{10,11} Na presente amostra, entretanto, apenas um caso (1,5%) de neoplasia associada foi encontrado (linfoma de Hodgkin). Nesse caso, o diagnóstico do linfoma precedeu a SS, não se constatando recidiva. A associação com leucemias é bem conhecida e corresponde à maioria dos casos, porém, com linfomas, é rara.¹⁰⁻¹⁵ A associação entre linfoma de Hodgkin e SS é ainda mais rara, sendo este o quinto relato, segundo o conhecimento dos autores.^{14,15} De acordo com a literatura, os tumores sólidos correspondem a 15% dos casos de malignidade associada, destacando-se, entre eles, os carcinomas de mama, do trato geniturinário e gastrointestinal.^{14,16} Existem, ainda, relatos recentes e pouco conhecidos de SS em área de linfedema pós-linfadenectomia em pacientes mastectomizadas por carcinoma de mama.^{17,18} Segundo Gille e Woodrow, não existem critérios bem estabelecidos para identificar, entre os pacientes com SS, os que apresentam risco para neo-

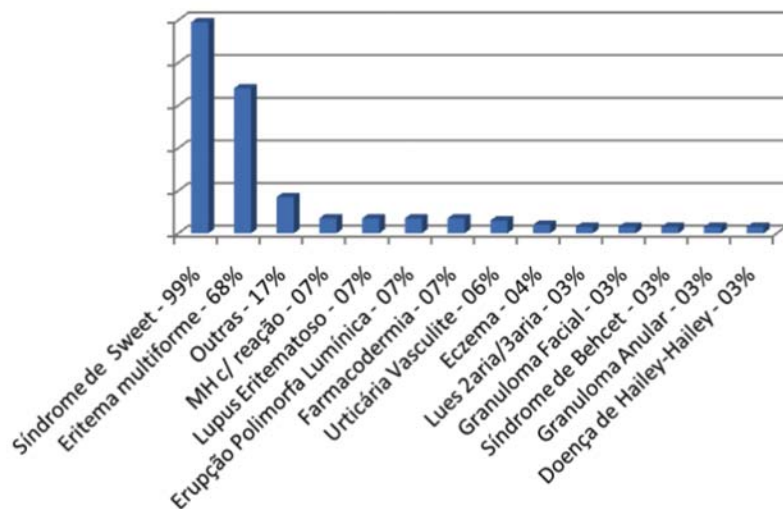


GRÁFICO 1: Principais hipóteses diagnósticas em 73 casos de síndrome de Sweet

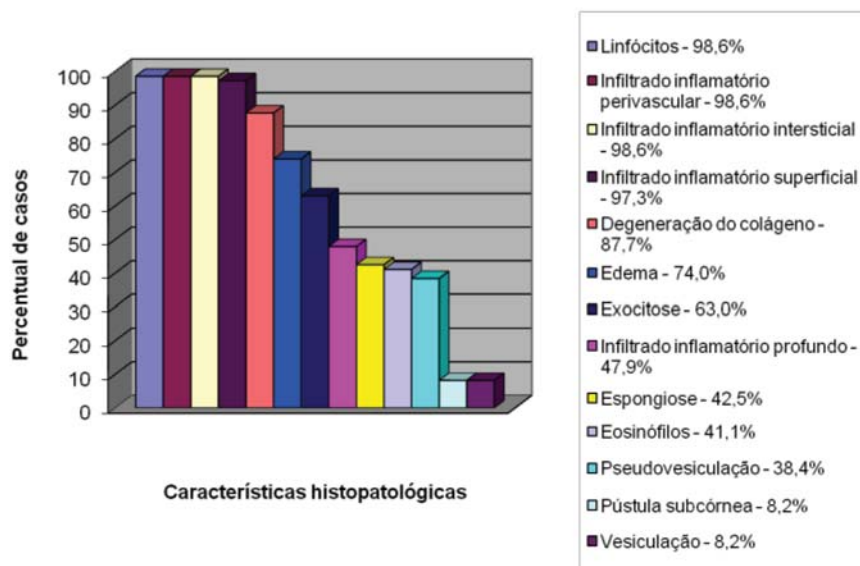


Gráfico 2: Achados histopatológicos de 73 casos de síndrome de Sweet

plasia; entretanto, esses autores recomendam investigação adicional nas seguintes situações:^{6,10}

- Episódios de recorrência;
- Lesões cutâneas dolorosas ou polimórficas;
- Envolvimento da mucosa oral;
- Alterações no hemograma;
- Ausência de febre ou neutrofilia.

Na presente casuística, porém, dor (18,5%), recidivas (12,7%) e lesão da mucosa oral (3%) não estiveram associadas à malignidade.

Os aspectos histopatológicos encontrados

TABELA 1: Aspectos clínicos e demográficos relevantes em 65 pacientes com síndrome de Sweet

Dados demográficos	Sexo	Feminino 83,0% Masculino 15,4% Ignorado 1,5%
	Idade	4 ^a -6 ^a décadas 73,8%
	Cor	Branco 49,2% Pardos 20,0% Negros 1,5% Ignorada 30,8%
Dados clínicos	Febre	27,7% (69,2% ignorados)
	Placas eritematosas	76,9%
	Pápulas	43,0%
	Pseudovesiculação	40,0%
	Lesões em alvo	18,5%
	Local	MMSS 87,7% Tronco 58,4% MMII 49,2%
	Evolução	30,7% até cinco dias 18,5% entre seis e dez dias 16,9% entre 11 e 15 dias
Condições associadas	IVAS	15,4%
	Drogas	10,8%
	Gravidez	1,5%
	Neoplasia	1,5%

neste estudo foram, em geral, os consagrados na literatura, tendo-se observado o infiltrado neutrofilico com leucocitoclasia em quase todos os casos, o que é considerado um dos critérios maiores para o diagnóstico da síndrome. Entretanto, outros aspectos devem ser mencionados, entre os quais: extensão à derme profunda em metade das biópsias, degeneração do colágeno em 87,7% dos casos, linfócitos em situação perivascular e eosinófilos. Segundo Cohen (2003), a presença de eosinófilos está descrita na forma clássica e nas induzidas por drogas.¹⁹ Nos casos desta pesquisa, 41,1% apresentaram eosinófilos no tecido, de raros a abundantes, sendo que, em 19,1% dos casos, eosinófilos estiveram presentes na proporção de 2 a 4+/4. Apenas um desses pacientes estava sendo tratado com retrovirais e sulfa, não tendo sido possível estabelecer correlação entre eosinófilos e uso de drogas, por se tratar de paciente portador de Aids com infecções oportunistas.

Segundo a maioria dos autores, as lesões de "vasculite" estão representadas por depósitos de fibrina na parede dos vasos e são consideradas secundárias, constituindo epifenômeno ao processo inflamatório existente na derme. Entre os 73 casos aqui estudados, 6,8% das biópsias apresentaram tal depósito, sempre em vasos que se encontravam totalmente envolvidos pelo infiltrado neutrofilico e pela leucocitoclasia, parecendo constituir, como interpretado na literatura, evento secundário ao processo inflamatório, não vasculite primária.^{19,20}

Infiltrado celular constituído, principalmente, por células semelhantes a histiócitos foi descrito por Requena et al. (2005) e, posteriormente, por Chow et al. (2007), em casos denominados pelos autores de SS histiocitoide.^{4,21} Nos casos de Requena et al., tais células demonstraram forte reatividade para o anticorpo

antimieloperoxidase, sugerindo tratar-se de células mieloides imaturas, precursoras de neutrófilos, as quais ocorrem em lesões precoces.⁴ Naqueles casos, não se comprovou leucemia mieloide, apesar da aparência imatura das células que compunham o infiltrado celular da derme e da hipoderme. O mesmo ocorreu com a maioria dos casos de Chow et al., entre os quais, entretanto, houve um caso posteriormente comprovado de leucemia cutis.²¹ Envolvimento do tecido celular subcutâneo, isolado ou associado a comprometimento da derme, tem sido descrito na forma de nódulos dolorosos nas extremidades, os quais, microscopicamente, estão representados por infiltrado neutrofílico nos septos e/ou lóbulos.³ Na amostra aqui estudada, a hipoderme estava representada em apenas dez casos (13,7%), entre os quais chamou a atenção o alto índice de casos com envolvimento pelo infiltrado inflamatório (80,0%), que estava constituído, na sua maior parte, por linfócitos; tais achados concordam com Jordaan (1989) e discordam do relato original de Sweet (1964) e de Cohen & Kurzrock (2003), que

encontraram, principalmente, neutrófilos.^{3,5,22} Tal divergência indica que a realização de biópsias mais profundas é necessária quando da suspeita de SS, para melhor estudo do panículo adiposo.

CONCLUSÕES

A SS é bem conhecida nos seus aspectos clássicos; entretanto, pouco se sabe sobre seus aspectos menos comuns, entre eles, o aspecto histiocitoide do infiltrado inflamatório e o comprometimento do tecido celular subcutâneo, que esteve presente em 80% dos casos deste estudo, em que a hipoderme estava representada. Tais achados justificam a realização de biópsias em todos os casos, com o objetivo de estudar as características histopatológicas comuns e incomuns, correlacioná-las com os dados clínicos e laboratoriais e conhecer melhor as condições desencadeadoras e associadas. Os autores verificaram, ainda, um caso raro de SS em paciente portador de linfoma de Hodgkin e acreditam ser este o quinto relato de tal associação na literatura. □

REFERÊNCIAS

1. Su WPD, Liu HHH. Diagnostic criteria for Sweet's syndrome. *Cutis*. 1986;37:167-74.
2. Ackerman AB, Chongchitnant N, Sanchez J, Guo Y. Histologic diagnosis of inflammatory skin diseases: an algorithmic method based on pattern analysis. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins;1997. p.740-1.
3. Cohen PR, Kurzrock R. Sweet's syndrome revisited: a review of disease concepts. *Int J Dermatol*. 2003;42:761-78.
4. Requena L, Kutzner H, Palmedo G, Pascual M, Fernández-Herrera J, Fraga J, et al. Histiocytoid Sweet Syndrome. A dermal infiltration of immature neutrophilic granulocytes. *Arch Dermatol*. 2005;141:834-42.
5. Sweet RD. An acute febrile neutrophilic dermatosis. *Br J Dermatol* 1964;76:349-56.
6. Woodrow SL, Munn SE. Sweet's syndrome in association with non-Hodgkin's lymphoma. *Clin Exp Dermatol*. 1996;21:357-9.
7. Cohen, PR. Sweet's Syndrome - a comprehensive review of an acute febrile dermatosis. *Orphanet J Rare Dis*. 2007;2:34.
8. Malone JC, Slone SP. Sweet Syndrome: a disease in histologic evolution? *Arch Dermatol* 2005;141:893-5.
9. Mendonça ALC. Síndrome de Sweet - contribuição ao estudo. [tese]: Niterói (RJ): Universidade Federal Fluminense, 1997.
10. Gille J, Spieth K, Kaufmann R. Sweet's Syndrome as initial presentation of diffuse large B-cell lymphoma. *J Am Acad Dermatol*. 2002;46(2 Suppl Case Reports):S11-S13.
11. Franco M, Giusti C, Malieni D, Ferrario D, Galimberti G, Parra IM, et al. Síndrome de Sweet associado a neoplasias. *An Bras Dermatol*. 2006;81:473-82.
12. Kuner N, Hartschuh W, Jappe U. Unusual manifestation of Sweet's Syndrome in B-cell lymphoma. *Acta Derm Venereol* 2003;83:308-9.
13. Franck N, Carlotti A, Gorin I, Buffet M, Mateus C, Dupin N. Mycosis fungoides-type cutaneous T-cell lymphoma and neutrophilic dermatosis. *Arch Dermatol*. 2005;141:353-6.
14. Inanç SE, Altun M, Onat H, Erseven G. Sweet's syndrome and Hodgkin's disease. *Acta Oncol*. 1994;33:574-5.
15. Suvajdzic N, Dimcic Z, Cvijetic O, Colovic M. Sweet's syndrome associated with Hodgkin's disease. *Haematologia (Budap)*. 1998;29:157-8.
16. Joe EK. Sweet's Syndrome. *Dermatol Online J*. 2003;9:28.
17. Lucas A, Betloch I. Pápulas eritematosas en el brazo de una paciente mastectomizada. *Actas Dermosifiliogr*. 2009;100:231-2.
18. Garcia-Río I, Pérez-Gala S, Aragüés M, Fernández-Herrera J, Fraga J, Garcia-Diez A. Sweet's Syndrome on the area of postmastectomy lymphoedema. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2006;20:401-5.
19. Orpha.net [Internet]. Cohen PR. Sweet's syndrome. *Orphanet Encyclopedia*. [cited 2010 oct 30]. Available from: <http://www.orpha.net/data/patho/GB/uk-Sweet.pdf>.
20. Fitzgerald RL, McBurney EI, Nesbitt LT. Sweet's syndrome (review). *Int J Dermatol*. 1996;35:9-15.
21. Chow S, Pasternak S, Green P, Tremaine R, Reardon M, Murray S, et al. Histiocytoid neutrophilic dermatoses and panniculitides: variations on a theme. *Am J Dermatopathol*. 2007;29:334-41.
22. Jordaan HF. Acute febrile neutrophilic dermatosis. A histopathological study of 37 patients and a review. *Am J Dermatopathol* 1989;11:99-111.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA / MAILING ADDRESS:

Mayra Carrijo Rochaél

Rua Lopes Trovão, 134 – Ap. 1.901 Bl. 2 – Icaraí
24220-071 Niterói - RJ

E-mail: mayra@dermatopatologia.com.br

Como citar este artigo/How to cite this article: Rochaél MC, Pantaleão L, Vilar EAG, Zacaron LH, Spada EQ, Xavier MHSB, Rodrigues KS. Síndrome de Sweet: estudo de 73 casos, com ênfase nos achados histopatológicos. *An Bras Dermatol*. 2011;86(4):702-7.