

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v66i3.7781>

## Síndrome de Sweet histiocitoide con células mieloides inmaduras asociado con síndrome mielodisplásico

### *Histiocytoid Sweet syndrome with immature myeloid cells associated with a myelodysplastic syndrome.*

Karen Lorena López-Aguado Amador,<sup>1</sup> Fernando de la Barreda,<sup>2</sup> Yvette Neme,<sup>3</sup> Sonia Toussaint-Caire<sup>4</sup>

#### Resumen

**ANTECEDENTES:** El síndrome de Sweet es un trastorno dermatológico caracterizado por un infiltrado denso de neutrófilos en la dermis. Según su causa, el síndrome de Sweet puede subdividirse en un síndrome idiopático, asociado con malignidad o con medicamentos. Los síndromes mielodisplásicos son un grupo heterogéneo de neoplasias clonales de la médula ósea caracterizado por hematopoyesis inefectiva que se manifiesta por células con características morfológicas de displasia y por citopenia periférica.

**CASO CLÍNICO:** Paciente masculino de 64 años de edad diagnosticado con síndrome mielodisplásico con exceso de blastos que tenía una placa infiltrada en el dorso del carpo izquierdo, eritematoso, violáceo y con ampollas hemorrágicas de pocos días de evolución. Se realizaron dos biopsias que se marcaron con técnica de inmunohistoquímica en las que se observó un denso infiltrado intersticial por neutrófilos y células mononucleares atípicas con positividad para mieloperoxidasa y CD68 (marcador monocítico-macrofágico), con lo que se estableció el diagnóstico de síndrome de Sweet histiocitoide.

**CONCLUSIONES:** Se comunica este caso para ilustrar la complejidad para diferenciar el síndrome de Sweet histiocitoide de la leucemia cutis y mostrar cómo las tinciones de mieloperoxidasa y CD68 son claves en el diagnóstico histológico definitivo.

**PALABRAS CLAVE:** Síndrome de Sweet; síndrome mielodisplásico; malignidad; leucemia.

#### Abstract

**BACKGROUND:** Sweet syndrome is a dermatological disorder characterized by a dense neutrophilic infiltrate in the dermis. According to its etiology, Sweet's syndrome can be subdivided into an idiopathic syndrome, associated with malignancy, or associated with drugs. Myelodysplastic syndromes are a heterogeneous group of clonal neoplasms of the bone marrow characterized by ineffective hematopoiesis manifested by cells with morphological characteristics of dysplasia and by peripheral cytopenia.

**CLINICAL CASE:** A 64-year-old male patient diagnosed with myelodysplastic syndrome with excess blasts who presented at 2 day-old erythematous violaceous, infiltrated plaque on the back of his left carpus, with overlying hemorrhagic bullae. Two biopsies were taken and immunohistochemical studies were performed, which showed a dense interstitial neutrophilic infiltrate with atypical mononuclear cells positive for myeloperoxidase and CD68 markers, concluding a histopathological diagnosis of histiocytoid Sweet's syndrome.

**CONCLUSIONS:** We present this case to illustrate the complexity of differentiating histiocytoid Sweet's syndrome from leukemia cutis and to show how myeloperoxidase and CD68 immunomarkers are key for achieving a definitive histological diagnosis.

**KEYWORDS:** Sweet syndrome; Myelodysplastic syndrome; Malignancy; Leukemia.

<sup>1</sup> Residente de medicina interna.

<sup>2</sup> Dermatólogo.  
Hospital Ángeles Lomas, Huixquilucan Estado de México.

<sup>3</sup> Hematóloga, Centro Médico ABC, Ciudad de México.

<sup>4</sup> Dermatopatóloga, División de Dermatología, Servicio de Dermatopatología, Hospital General Dr. Manuel Gea González, Ciudad de México.

**Recibido:** diciembre 2020

**Aceptado:** julio 2021

#### Correspondencia

Karen Lorena López-Aguado Amador  
karen.24la@gmail.com

**Este artículo debe citarse como:** López-Aguado Amador KL, De la Barreda F, Neme Y, Toussaint-Caire S. Síndrome de Sweet histiocitoide con células mieloides inmaduras asociado con síndrome mielodisplásico. Dermatol Rev Mex 2022; 66 (3): 400-407.

## ANTECEDENTES

El síndrome de Sweet, descrito en 1964 por el doctor Douglas Sweet,<sup>1</sup> es un trastorno dermatológico caracterizado por un infiltrado denso y difuso de neutrófilos en la dermis; puede manifestarse con un amplio espectro de hallazgos clínicos y patológicos.<sup>2</sup>

Según su causa, el síndrome de Sweet puede subdividirse en un síndrome idiopático, asociado con malignidad o con medicamentos. A diferencia del Sweet idiopático, el Sweet asociado con malignidad no tiene predisposición por sexo y normalmente se asocia temporalmente con el diagnóstico o recurrencia de cáncer; aproximadamente el 21% de los pacientes con síndrome de Sweet tienen un tumor sólido o una malignidad hematológica.<sup>3</sup> Al ser una enfermedad rara, se desconocen datos precisos de su incidencia y prevalencia.<sup>4</sup>

Los síndromes mielodisplásicos son un grupo heterogéneo de neoplasias clonales de la médula ósea caracterizado por hematopoyesis inefectiva que se manifiesta por células con características morfológicas de displasia y por citopenia periférica.<sup>5</sup> Según el subtipo, el desenlace clínico varía desde citopenias leves con poca afección a la esperanza de vida hasta progresión a leucemia mieloide aguda.<sup>5,6</sup>

La patogénesis de los síndromes mielodisplásicos es generada a partir de una hematopoyesis inefectiva provocada por mayor susceptibilidad de progenitores mieloides a la apoptosis, lo que lleva a citopenias periféricas aun cuando exista una médula hiper celular.<sup>7</sup>

En este reporte, comunicamos el caso de un paciente masculino de 64 años de edad con síndrome mielodisplásico asintomático cuyo primer signo de enfermedad fue síndrome de Sweet.

## CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 64 años de edad que acudió a realizarse una valoración preoperatoria para una blefaroplastia electiva. Sin antecedentes heredofamiliares o médicos de importancia. Negó antecedentes de cáncer o de cualquier otra enfermedad; sin síntomas clínicos.

Como parte del protocolo de valoración de riesgo quirúrgico se le realizó una biometría hemática que reportó pancitopenia (Hb 12.9 g/dL, leucocitos  $1.5 \times 10^9/L$  y plaquetas  $37 \times 10^9/L$ ).

El paciente fue referido a la consulta de hematología donde se le realizó frotis e inmunofenotipo de sangre periférica, observándose un 8% de blastos mieloides; posteriormente, se realizó un aspirado de médula ósea donde se reportó un 11% de blastos mieloides, algunos con bastones de Auer. Las concentraciones de vitamina B<sub>12</sub> estaban en rangos normales. El paciente fue diagnosticado con síndrome mielodisplásico del tipo anemia resistente con exceso de blastos 2 (AREB-2) con un IPSS-R alto.

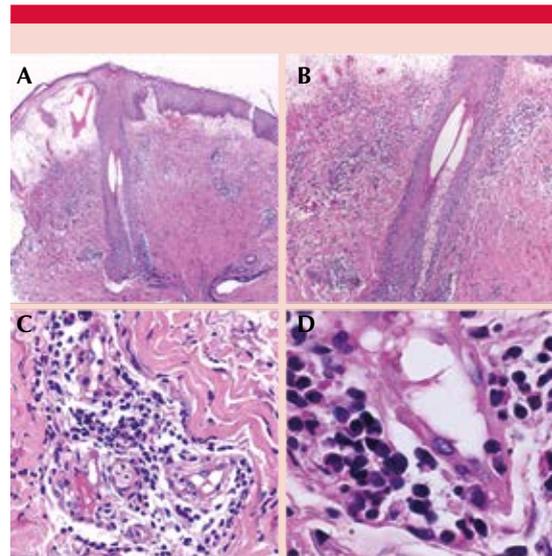
Tres semanas posteriores al diagnóstico de síndromes mielodisplásicos se agregó una dermatosis localizada en la porción distal del dorso y la cara cubital del antebrazo izquierdo caracterizada por una placa edematosa, purpúrica, con ampollas hemorrágicas tensas, ligeramente dolorosas (**Figura 1**) de tres días de evolución, sin síntomas sistémicos agregados, por lo que acudió a consulta de dermatología. Con el diagnóstico clínico de leucemia cutis, se le realiza una primera biopsia incisional por sacabocado de 0.4 cm de diámetro y se tiñó con hematoxilina y eosina (**Figura 2**). Los cortes histológicos mostraron un fragmento de piel que evidenció epidermis con estrato córneo en red de canasta, acantosis irregular a expensas de elongación de los procesos interpapilares con áreas de espongirosis, que predominó en el tercio



**Figura 1.** Lesión inicial. Placa edematosa, infiltrada, violácea, con ampollas hemorrágicas sobre una base purpúrica.

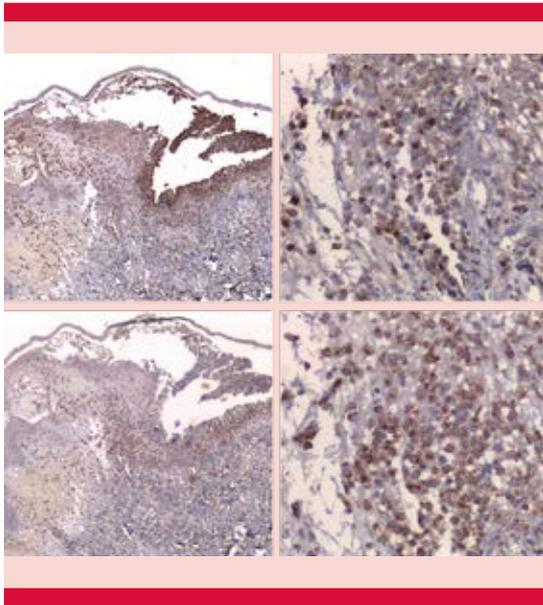
inferior del epitelio y se extendía a un folículo piloso. En un extremo del corte en la dermis papilar se observó intenso edema que formaba un espacio vesicular subepidérmico, dentro del cual había linfocitos y neutrófilos. Desde la dermis reticular superficial hasta la dermis reticular media presente al corte se encontró un infiltrado inflamatorio perivascular compuesto por células mononucleares, algunas de las cuales tenían núcleos aumentados de tamaño y de contornos irregulares, así como por neutrófilos, con extravasación de eritrocitos. El diagnóstico histológico descriptivo final fue: fragmento de piel con marcado edema en la dermis superficial e infiltrado perivascular e intersticial por neutrófilos y células mononucleares atípicas.

Debido a que el infiltrado en esta biopsia era muy escaso y con presencia de algunas células atípicas, se consideraron las posibilidades diagnósticas de leucemia cutis vs síndrome de Sweet, y se tomó una segunda biopsia con el objetivo de encontrar una muestra con un infiltrado celular más abundante.



**Figura 2.** Hallazgos histológicos. **A.** Biopsia de piel con marcado edema en la dermis superficial formando espacio vesicular subepidérmico, con infiltrado celular subyacente en dermis reticular media. 1x. **B.** Infiltrado celular en la dermis reticular superficial intercalado entre las fibras de colágena y rodeando un folículo piloso. 10x. **C.** Infiltrado de células mononucleares redondeadas aumentadas de tamaño que rodean vasos sanguíneos en la dermis media. 40x. **D.** Acercamiento de las células mononucleares del infiltrado aumentadas de tamaño, núcleos de contorno irregular, algunos con extravasación de eritrocitos. 60x.

En la segunda biopsia, los hallazgos mediante tinción de hematoxilina y eosina fueron muy similares a los de la biopsia anterior. Los estudios de inmunohistoquímica mostraron que varios neutrófilos y algunas de las células mononucleares atípicas eran positivos para mieloperoxidasa. Los marcadores CD3, CD56, CD117, CD34 fueron negativos en estas células inflamatorias; sin embargo, CD68, marcador de histiocitos, fue positivo en algunas de las células mononucleares atípicas. Con este último hallazgo y la tinción de mieloperoxidasa se concluyó que se trataba de la variante histiocitoide de síndrome de Sweet y no de leucemia cutis. **Figura 3**



**Figura 3.** Estudios de inmunohistoquímica. Imágenes de inmunomarcación (bajo y alto aumento) de la población de las células mononucleadas que muestran positividad intensa y difusa para mieloperoxidasa y para CD68. 10x y 40x.

Una vez descartada la leucemia cutis se decidió iniciar tratamiento contra el síndrome mielodisplásico con 5-azacitidina a dosis de 75 mg/m<sup>2</sup> SC los días 1-7 en ciclos de 28 días y, para tratar la lesión de piel, un esteroide tópico de alta potencia (clobetasol 0.05%), cada 12 horas durante 10 días de forma oclusiva y 10 días sin ocluir. Se indicó sólo manejo tópico debido a que se trataba de una lesión única asintomática y no había manifestaciones sistémicas.

Se observó respuesta favorable en la piel al disminuir y casi remitir por completo la lesión en un mes (**Figura 4**). El paciente actualmente continúa en tratamiento oncológico y no ha manifestado síntomas sistémicos ni nuevas lesiones dérmicas. Se tiene programado llevar a cabo un trasplante de médula ósea.



**Figura 4.** Un mes después de tratamiento tópico, se aprecia marcada disminución del eritema, alivio de las ampollas hemorrágicas con mínima cicatrización residual.

## DISCUSIÓN

Los síndromes mielodisplásicos tienen una manifestación clínica heterogénea generalmente relacionada con las citopenias, especialmente la anemia. En el caso comunicado, el paciente no tuvo ningún síntoma relacionado con citopenias, aun tras el diagnóstico de síndrome mielodisplásico, pero sí un síndrome de Sweet.

Este caso clasifica como un síndrome de Sweet asociado con malignidad. Desde el punto de vista fisiopatológico, el síndrome de Sweet asociado con malignidad parece estar relacionado con una sobreproducción y falta

de regulación de citocinas proinflamatorias (IL-1, IL-3, IL-6, IL-8) y especialmente del factor estimulante de colonias granulocíticas (G-CSF).<sup>4</sup> Esta hipótesis está soportada por diversos reportes de caso en los que pacientes que reciben G-CSF manifiestan posteriormente síndrome de Sweet.<sup>8</sup> Aunque el G-CSF se ha prescrito como un tratamiento contra la neutropenia asociada con síndromes mielodisplásicos<sup>9</sup> y se cree que puede explicar la aparición de síndrome de Sweet en esta población,<sup>10</sup> el caso comunicado no tenía el antecedente de consumo de G-CSF.

Existen tres principales hipótesis con respecto al síndrome de Sweet asociado con malignidad: la primera es que el origen de la respuesta inmunológica desmesurada podría deberse a una reacción de hipersensibilidad hacia un antígeno producido por la neoplasia; la segunda, que el síndrome de Sweet puede ser causado por aumento de la producción de G-CSF secundario a un síndrome paraneoplásico y la tercera, específicamente en el caso de las neoplasias hematológicas, es que el síndrome de Sweet es causado por una transformación maligna en neutrófilos dérmicos maduros.<sup>4</sup> Con respecto al síndrome mielodisplásico y síndrome de Sweet, puede agregarse una cuarta ruta fisiopatológica en la que la neutropenia condiciona una infección y esta última la aparición de un síndrome de Sweet clásico no necesariamente relacionado con malignidad.<sup>4,11</sup>

Las manifestaciones de la leucemia en la piel pueden dividirse en lesiones específicas, que contienen células leucémicas, e inespecíficas, también conocidas como leucemides. Estas últimas son más frecuentes que las primeras y habitualmente son manifestaciones de las citopenias o reacciones a fármacos, entre ellas púrpura, infecciones oportunistas, vasculitis y dermatosis neutrofilicas (síndrome de Sweet y pioderma gangrenoso).

El presente fue un caso complejo que ilustra la dificultad de diferenciar el síndrome de Sweet histiocitoide de la leucemia cutis. El paciente no tenía más que una lesión única en la piel, sin fiebre ni neutrofilia. Por tanto, el diagnóstico clínico inicial fue leucemia cutis y no síndrome de Sweet. Diferenciar ambas afecciones reviste una enorme importancia porque el diagnóstico de leucemia cutis en pacientes con síndrome mielodisplásico es indicativo o concomitante a una inminente transformación en leucemia aguda<sup>12</sup> y, por tanto, requiere un tratamiento diferente e implica peor pronóstico. La imagen histológica tampoco era característica de síndrome de Sweet o de leucemia cutis; las tinciones de mieloperoxidasa y CD68 fueron clave en el diagnóstico histológico definitivo.<sup>13</sup>

La variante histiocitoide del síndrome de Sweet se describió en 2005. Algunos autores, utilizando técnicas de inmunohistoquímica, han encontrado que las células del infiltrado no corresponden realmente a histiocitos, sino a células inmaduras de estirpe mielóide y que esto no debe interpretarse como leucemia cutis.<sup>13</sup> Originalmente se pensó que se asociaba con más frecuencia con neoplasias hematológicas, pero actualmente se sabe que su incidencia no es mayor que en el síndrome de Sweet clásico.

También se han descrito casos en los que coexisten el síndrome de Sweet clásico con leucemia cutis, con lesiones en las que, además de neutrófilos maduros en el infiltrado, se observan células mieloides atípicas.<sup>14</sup>

Zhang y colaboradores describieron el caso de una paciente con lesiones cutáneas sugerentes de síndrome de Sweet cuya imagen histológica era compatible con una variante histiocitoide con intensa inmunorreactividad a CD68 y mieloperoxidasa. De manera simultánea se estableció el diagnóstico de leucemia mielomonocítica aguda. Por las similitudes citológicas entre el

infiltrado en piel y las células de sangre periférica y médula ósea, concluyeron que las lesiones cutáneas correspondían desde el principio a leucemia cutis.<sup>15</sup>

Los estudios descritos ilustran la dificultad para establecer con precisión la naturaleza de las células en el infiltrado de la piel de los pacientes con lesiones cutáneas en el contexto de una leucemia o síndrome mielodisplásico y, por tanto, para distinguir el síndrome de Sweet de la leucemia cutis.

Se ha reportado que la variable linfocítica e histiocítica representa un estadio temprano del síndrome de Sweet.<sup>16</sup> Algunos estudios han sugerido que el síndrome de Sweet en personas con síndrome mielodisplásico puede en realidad tratarse de una variante de leucemia cutis con diferenciación neutrofílica. Estudios de hibridación *in situ* fluorescente (FISH) en pacientes con síndrome mielodisplásico y síndrome de Sweet asociado identificaron las mismas anomalías cromosómicas tanto en neutrófilos en piel como en células progenitoras en médula ósea.<sup>16,17</sup>

Existen diversos reportes de pacientes con síndrome de Sweet desencadenado por un síndrome mielodisplásico<sup>10,18,19</sup> y recientemente se sugirió que los pacientes con síndrome mielodisplásico y síndrome de Sweet tienen la variante histiocitoide del síndrome de Sweet en mayor proporción que la variante neutrofílica.<sup>4,11</sup>

Estos reportes han apoyado la propuesta de algunos autores, de que el síndrome de Sweet histiocitoide tiene una asociación más específica y particularmente frecuente con síndromes mielodisplásicos que el síndrome de Sweet clásico.<sup>13</sup> Las diferencias histológicas y de inmunomarcación entre síndrome de Sweet clásico

y síndrome de Sweet histiocitoide se describen en el **Cuadro 1**.

El tratamiento de elección en pacientes con síndrome de Sweet consiste en la prescripción de esteroides sistémicos. Debido a que se trataba de una lesión única y asintomática, y en ausencia de fiebre y manifestaciones constitucionales, se inició tratamiento con esteroides tópicos para minimizar el riesgo de efectos adversos e infecciones. Existen dos reportes de síndrome de Sweet asociado con síndrome mielodisplásico en los que a partir del tratamiento con 5-azacitidina, uno de ellos resultó exitoso<sup>20</sup> y el otro no.<sup>21</sup> Nuestro paciente inició tratamiento con 5-azacitidina y esteroide tópico conjuntamente por lo que no podemos determinar a cuál de los dos se debió la mejoría.

En este caso, la lesión fue de difícil diagnóstico final, ya que ambas enfermedades son diagnósticos diferenciales y comparten características clínicas e histopatológicas.

## CONCLUSIONES

El síndrome de Sweet debe considerarse ante cualquier paciente con antecedente de malignidad hematológica y lesión dérmica característica. Este caso complejo ilustra la dificultad de diferenciar el síndrome de Sweet histiocitoide de la leucemia cutis, ya que se trataba de una lesión única en la piel, sin fiebre ni neutrofilia. Diferenciar ambas afecciones reviste una enorme importancia porque el diagnóstico de leucemia cutis en pacientes con síndrome mielodisplásico es indicativo de, o concomitante con, una inminente transformación en leucemia aguda<sup>12</sup> y, por tanto, requiere un tratamiento diferente e implica peor pronóstico. Las tinciones de mieloperoxidasa y CD68 son clave en el diagnóstico histológico definitivo.<sup>22</sup>

**Cuadro 1.** Diferencias histológicas y de inmunomarcación entre síndrome de Sweet clásico y síndrome de Sweet histiocitoide

Características histológicas	Sweet clásico	Sweet histiocitoide
Edema en la dermis papilar	++/+++	++/+++
Infiltrado en la dermis superficial y media	Infiltrado denso de predominio neutrófilo	Infiltrado denso de predominio monoclear con atipia citológica
Población celular	Principalmente se encuentran neutrófilos maduros y polvo nuclear, pueden extenderse a tejido celular subcutáneo. No hay evidencia de vasculitis	Linfocitos B en un 20-50%, una minoría muestra neutrófilos segmentados maduros
Células mieloides	Maduras (neutrófilos)	Inmaduras (mieloblastos y promieloblastos)
Inmunomarcación	Mieloperoxidasa	Mieloperoxidasa, MNDA, CD68, CD163

MNDA: antígeno de diferenciación nuclear mieloid (myeloid nuclear differentiation antigen); CD68: marcador monocítico macrófago; CD163: marcador monocítico macrófago.

## REFERENCIAS

- Sweet RD. An acute febrile neutrophilic dermatosis. *Br J Dermatol* 1964; 76: 349-356. doi:10.1111/j.1365-2133.1964.tb14541.x.
- Su WP, Liu HN. Diagnostic criteria for Sweet's syndrome. *Cutis* 1986; 37 (3): 167-174. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3514153>.
- Cohen PR, Kurzrock R. Sweet's syndrome and cancer. *Clin Dermatol* 1993; 11 (1): 149-157. doi:10.1016/0738-081x(93)90112-p.
- Heath MS, Ortega-Loayza AG. Insights into the pathogenesis of Sweet's syndrome. *Front Immunol* 2019; 10: doi:10.3389/fimmu.2019.00414
- Arber DA, Orazi A, Hasserjian R, Thiele J, et al. The 2016 revision to the World Health Organization classification of myeloid neoplasms and acute leukemia. *Blood* 2016; 127 (20): 2391-2405. doi:10.1182/blood-2016-03-643544.
- Greenberg PL, Tuechler H, Schanz J, Sanz G, et al. Revised international prognostic scoring system for myelodysplastic syndromes. *Blood* 2012; 120 (12): 2454-2465. doi:10.1182/blood-2012-03-420489.
- Raza A, Gezer S, Mundle S, Gao XZ, et al. Apoptosis in bone marrow biopsy samples involving stromal and hematopoietic cells in 50 patients with myelodysplastic syndromes. *Blood* 1995; 86 (1): 268-276. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7795232>.
- Shinojima Y, Toma Y, Terui T. Sweet syndrome associated with intrahepatic cholangiocarcinoma producing granulocyte colony-stimulating factor. *Br J Dermatol* 2006; 155 (5): 1103-1104. doi:10.1111/j.1365-2133.2006.07521.x
- Hutzschenreuter F, Monsef I, Kreuzer K-A, Engert A, Skoetz N. Granulocyte and granulocyte-macrophage colony stimulating factors for newly diagnosed patients with myelodysplastic syndromes. *Cochrane Database Syst Rev* 2016; 2: CD009310. doi:10.1002/14651858.CD009310.pub2.
- Matsumura T, Kami M. Images in haematology. Sweet's syndrome after granulocyte colony-stimulating factor administration for refractory myelodysplastic syndrome. *Br J Haematol* 2001; 113 (1): 1. doi:10.1046/j.1365-2141.2001.02684.x.
- Ghoufi L, Ortonne N, Ingen-Housz-Oro S, Barhumi W, Begón E, Haioun C. Histiocytoid Sweet syndrome is more frequently associated with myelodysplastic syndromes than the classical neutrophilic variant: A comparative series of 62 patients. *Medicine (Baltimore)* 2016; 95 (15): e3033. doi: 10.1097/MD.0000000000003033.
- Patel LM, Maghari A, Schwartz RA, Kapila R, Morgan AJ, Lambert WC. Myeloid leukemia cutis in the setting of myelodysplastic syndrome: a crucial dermatological diagnosis. *Int J Dermatol* 2012; 51 (4): 383-388. doi:10.1111/j.1365-4632.2011.05297.x.
- Alegria-Landa V, Rodríguez-Pinilla SM, Santos-Briz A, et al. Clinicopathologic, immunohistochemical, and molecular features of histiocytoid Sweet syndrome. *JAMA Dermatol* 2017; 153 (7): 651-659. doi:10.1001/jamadermatol.2016.6092.
- Pozo J del, Martínez W, Pazos JM, Yebra-Pimentel MT, et al. Concurrent Sweet's syndrome and leukemia cutis in patients with myeloid disorders. *Int J Dermatol* 2005; 44 (8): 677-680. doi:10.1111/j.1365-4632.2005.02037.x.
- Zhenying Z, Xiaoming L, Yongjun P, Shixin H. A case of leukemia cutis presenting as histiocytoid Sweet's syndrome. *Int J Dermatol* 2013; 52 (11): 1338-1341. doi:10.1111/j.1365-4632.2012.05542.x.
- Jordaan HF. Acute febrile neutrophilic dermatosis. A histopathological study of 37 patients and a review of the literature. *Am J Dermatopathol* 1989; 11 (2): 99-111. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2653084>.

17. Chavan RN, Cappel MA, Ketterling RP, Rochet NM, et al. Histiocytoid Sweet syndrome may indicate leukemia cutis: a novel application of fluorescence in situ hybridization. *J Am Acad Dermatol* 2014; 70 (6): 1021-1027. doi:10.1016/j.jaad.2014.01.874.
18. Reina D, Cerdà D, Roig D, Figuls R, et al. Síndrome de Sweet asociado a síndrome mielodisplásico: a propósito de un caso. Revisión de la literatura. *Reumatología Clínica* 2013; 9 (4): 246-247. doi:10.1016/j.reuma.2012.01.014.
19. Gill HHS, Leung AYH, Trendell-Smith NJ, Yeung CK, Liang R. Sweet syndrome due to myelodysplastic syndrome: Possible therapeutic role of intravenous immunoglobulin in addition to standard treatment. *Adv Hematol* 2010; 2010. doi:10.1155/2010/328316.
20. Yaghmour G, Wiedower E, Yaghmour B, Nunnery S, Duncavage E, Martin MG. Sweet's syndrome associated with clonal hematopoiesis of indeterminate potential responsive to 5-azacitidine. *Ther Adv Hematol* 2017; 8 (2): 91-95. doi:10.1177/2040620716680330,
21. Liu Y, Tabaroki A, Billings S, et al. Successful use of very low dose subcutaneous decitabine to treat high-risk myelofibrosis with Sweet syndrome that was refractory to 5-azacitidine. *Leuk Lymphoma* 2014; 55 (2): 447-449. doi:10.3109/10428194.2013.802315.
22. Valerón-Almazán P, Bastida J, Vilar J, Santana N, Medina C, Carretero G. Utility of myeloperoxidase stain in the differential diagnosis of leukemia cutis vs. hystiocitoid Sweet syndrome. *Dermatol Online J* 2011; 17 (4): 11. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21549086>.

### Congreso de la Sociedad Mexicana de Tricología, A.C.

- Dentro de las actividades de dermaJAL 2022, se realizará el tercer congreso de la Sociedad Mexicana de Tricología con 4 invitados internacionales y 17 nacionales
- Habrá actividades académicas y comerciales con la industria farmacéutica
- Concursos interactivos y talleres
- Los socios de la Sociedad Mexicana de Tricología (SMDT) tienen acceso directo al Congreso
- Habrá precio especial para miembros del Colegio dermaJAL y residentes
- Los dermatólogos egresados interesados están invitados a formar parte de la Sociedad Mexicana de Tricología
- El programa académico e inscripciones se anuncian en [tricologia.org.mx](http://tricologia.org.mx). Informes: [sociedaddetricologia@gmail.com](mailto:sociedaddetricologia@gmail.com)