SOCIEDADE BRASILEIRA DE DERMATOLOGIA

Anais Brasileiros de Dermatologia

www.anaisdedermatologia.org.br

ARTIGO ORIGINAL

Análise histopatológica da expressão de CD163 e mieloperoxidase em dermatoses ricas em neutrófilos☆,☆☆

Danielle Carvalho Quintella *, Cristiane Bedran Milito e Tullia Cuzzi

Departamento de Patologia, Faculdade de Medicina, Hospital Universitário Clementino Fraga Filho, Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ, Brasil

Recebido em 17 de fevereiro de 2026; aceito em 24 de maio de 2026

PALAVRAS-CHAVE
Esporotricose;
Hanseníase;
Imuno-histoquímica;
Síndrome de Sweet;
Vasculite leucocitoclástica cutânea

Resumo

Fundamentos: A predominância de células mononucleares imunorreativas à mieloperoxidase (MPO) no infiltrado dérmico define a síndrome de Sweet histiocitoide. Acredita-se que essas células representem células mieloides imaturas da linhagem granulocítica, e supôs-se que elas poderiam estar presentes em outras dermatoses inflamatórias ricas em neutrófilos.

Objetivo: Este estudo teve como objetivo investigar a expressão de CD163 e/ou MPO em células mononucleares em dermatoses com neutrofilia tecidual não consideradas anteriormente.

Métodos: Um protocolo de dupla imunomarcação com anticorpos primários anti-CD163 e anti-MPO foi aplicado a biopsias de pele de quatro grupos de dermatoses ricas em neutrófilos: síndrome de Sweet, vasculite neutrofílica aguda, reação hansênica tipo 2 e esporotricose.

Resultados: Macrófagos CD163 + MPO − e CD163 + MPO + estavam presentes em todos os grupos, variando de menos de 10% a mais de 50% e de menos de 10% a 10%–50% das células positivas, respectivamente. Células histiocitoides CD163 − MPO + foram detectadas em todos os grupos, exceto no grupo de vasculite neutrofílica aguda.

Limitações do estudo: O presente estudo foi unicêntrico, com número reduzido de casos, o que impossibilitou análise estatística mais refinada.

Conclusões: Além da identificação de macrófagos imunorreativos à MPO por meio de protocolo de dupla imunomarcação, constatou-se que as células histiocitoides CD163 − MPO + não se restringem às dermatoses neutrofílicas clássicas, e que a neutrofilia tecidual não implica a presença de células mieloides imaturas.

© 2026 Sociedade Brasileira de Dermatologia. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY (http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

DOI referente ao artigo:
https://doi.org/10.1016/j.abd.2026.501425

☆ Como citar este artigo: Quintella DC, Milito CB, Cuzzi T. Histopathological analysis of CD163 and myeloperoxidase expression in neutrophil-rich dermatoses. An Bras Dermatol. 2026;101:501425.

☆☆ Trabalho realizado na Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

* Autor para correspondência.
E-mail: dani.ufrj2001@gmail.com (D.C. Quintella).

2666-2752/© 2026 Sociedade Brasileira de Dermatologia. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY (http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

Introdução

Células mononucleadas com núcleos alongados ou reniformes foram observadas no infiltrado celular dérmico da síndrome de Sweet (SS). Inicialmente consideradas no contexto de leucemia cutânea concomitante, foram posteriormente interpretadas como correspondentes a células mieloides imaturas da linhagem granulocítica.[1,2] Assim, propôs-se uma variante histopatológica da doença, a SS histiocitoide (SSH), definida por infiltrado dérmico composto majoritariamente por células mononucleadas imunorreativas à mieloperoxidase (MPO).[3]

Para definir a linhagem das células histiocitoides, Alegría-Landa et al. estudaram 33 casos de SSH e demonstraram, por meio de dupla marcação imuno-histoquímica, que a maioria das células do infiltrado dérmico predominantemente mononuclear pertencia à linhagem granulocítica.[4] Além disso, a coexpressão de CD163 e MPO foi encontrada em apenas seis casos, correspondendo a menos de 10% das células. Ao contrário de outros estudos, não se observou predominância de macrófagos.[5–7] Desse modo, essa série de casos corroborou a interpretação de que as células mononucleadas MPO + corresponderiam a precursores imaturos de neutrófilos, predominantes na SSH.[4]

No entanto, chamou a atenção o achado recorrente de células semelhantes, porém morfologicamente e imunofenotipicamente compatíveis com macrófagos, em casos de SS.[8] Assim, muitos autores questionaram se as células mononucleadas com núcleos reniformes, denominadas histiocitoides, seriam precursoras de neutrófilos ou macrófagos MPO + .[5,6]

Células mononucleadas MPO + foram descritas no pioderma gangrenoso, mas não há estudos adicionais focados na participação dessas células em outras dermatoses inflamatórias ricas em neutrófilos.[9] Este relato teve como objetivo verificar se a presença dessas células poderia se estender a outros processos com neutrofilia tecidual e investigar a expressão de CD163 e/ou MPO em células mononucleares presentes em dermatoses não relatadas anteriormente.

Materiais e métodos

Este estudo observacional transversal foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa local (registro n° 3.115.862).

Foram incluídas biopsias de pele, denominadas casos, realizadas entre 01/01/2000 e 31/12/2018, distribuídas em quatro grupos distintos de acordo com o diagnóstico histopatológico compatível com a suspeita clínica: SS, vasculite neutrofílica aguda (VNA), reação hansênica tipo 2 (RH-T2) e esporotricose (E). Obteve-se cultura positiva para *Sporothrix* sp. em todos os casos do grupo E.

Foram excluídos os casos em que o diagnóstico histopatológico não foi confirmado após a análise de dados clínicos, laboratoriais e/ou evolutivos.

Todos os casos foram revisados quanto aos aspectos histopatológicos (coloração H&E), incluindo a avaliação dos tipos celulares que compunham o infiltrado dérmico.

Realizou-se dupla imunomarcação utilizando anticorpos primários monoclonais de camundongo anti-CD163 (Cell Marque, #163 M-14, diluição 1:200) e policlonais de coelho anti-MPO (Dako, #A-0398, diluição 1:7000). Utilizou-se sistema de detecção por polímero (Nicherei Bioscience, #414132F; Nicherei Bioscience, #414252F). As reações positivas para CD163 e MPO foram reveladas, respectivamente, por DAB marrom (Leica, #7162) e *permanent red* (Scy Tek, #PRD-61). Foram utilizados controles positivos para CD163 (tonsila) e MPO (medula óssea).

Para avaliar a participação relativa de células imunofenotipicamente distintas entre as células imunomarcadas como positivas, analisou-se toda a derme lesional com aumento de 40 × e aplicou-se análise semiquantitativa para quantificação, utilizando o seguinte escore: 0 se não fossem identificadas células positivas; + se menos de 10%; + + se entre 10% e 50%; e + + + se mais de 50% de células positivas fossem identificadas.

Os dados obtidos foram importados para o *software* IBM-SPSS Statistics, versão 26 (IBM Corp.), e para o programa R.[10] O teste de qui-quadrado foi aplicado para análise comparativa dos grupos, e valor p de 5% foi considerado para significância.[11]

Resultados

Os 79 casos estudados foram distribuídos em quatro grupos: o grupo SS (n = 25), com tempo de evolução entre três e 21 dias; o grupo VNA (n = 15), com tempo de evolução variando de algumas horas a um ano; o grupo RH-T2 (n = 19); e o grupo E (n = 20). Dados completos disponíveis sobre a duração, resolução e tratamento das lesões foram apresentados como material suplementar (tabelas suplementares 1–4).

A análise de lâminas coradas com H&E do grupo SS revelou infiltrado inflamatório confluente na derme superficial ou distribuição dérmica difusa das células em 14 dos 25 casos. Nos casos restantes, o infiltrado dérmico era perivascular ou exclusivamente perivascular e intersticial. Observou-se necrose fibrinoide focal da parede vascular em seis dos 25 casos. Além disso, foram observados edema da derme papilar (17/25), leucocitoclasia (25/25), hemorragia (24/25) e tumefação endotelial (10/25). Células mononucleares de aspecto histiocitoide predominaram em sete casos.

No grupo VNA, observou-se a presença de neutrófilos ao redor dos vasos, com infiltração de suas paredes, associada a necrose fibrinoide (8/15) e/ou tumefação endotelial (2/15). Adicionalmente, foram observados edema da derme papilar (3/15), hemorragia (15/15) e leucocitoclasia (12/15). Células inflamatórias mononucleares foram identificadas em 12 dos 15 casos.

O grupo RH-T2 caracterizou-se por infiltrado celular mononuclear dérmico-hipodérmico composto majoritariamente por células espumosas (células de Virchow), acompanhadas por neutrófilos. Também foram observados necrose fibrinoide focal da parede vascular (3/19), edema da derme papilar (9/19), hemorragia (14/19), leucocitoclasia (8/19) e tumefação endotelial (9/19). Em todos os casos, foram visualizados bacilos álcool-ácido resistentes (BAAR), íntegros ou fragmentados (coloração de Wade).

As lesões de esporotricose foram representadas principalmente por dermatite granulomatosa difusa associada a infiltrado inflamatório misto denso. Granuloma supurativo (15/19 casos), hiperplasia pseudoepiteliomatosa (7/20) e/ou ulceração (9/20) foram achados adicionais. Esporos fúngicos foram observados em 12/20 casos (colorações PAS e/ou metenamina-prata de Grocott).

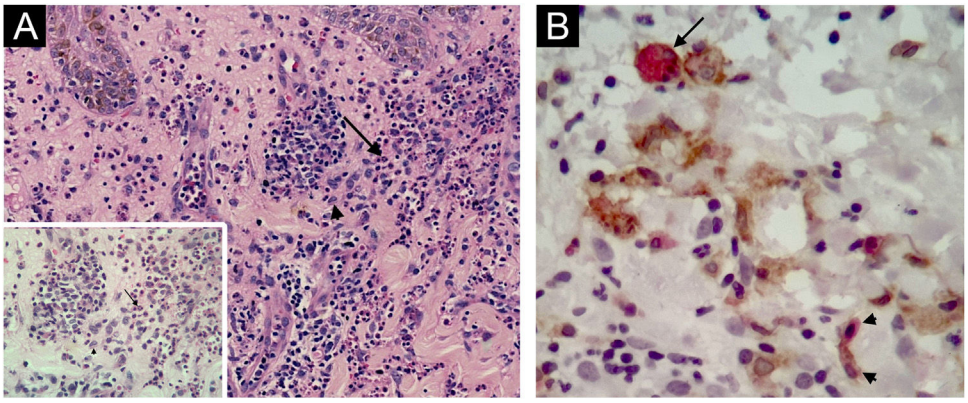

Figura 1 Síndrome de Sweet. Caso 10. (A) Infiltrado inflamatório perivascular e intersticial de neutrófilos (seta) e células histiocitoides (ponta de seta). (B) Macrófagos CD163 + MPO + (seta), células histiocitoides CD163 + MPO – e CD163 – MPO + (pontas de seta). Hematoxilina & eosina, 200 ×; detalhe em hematoxilina & eosina e imunomarcação dupla, 400 ×.

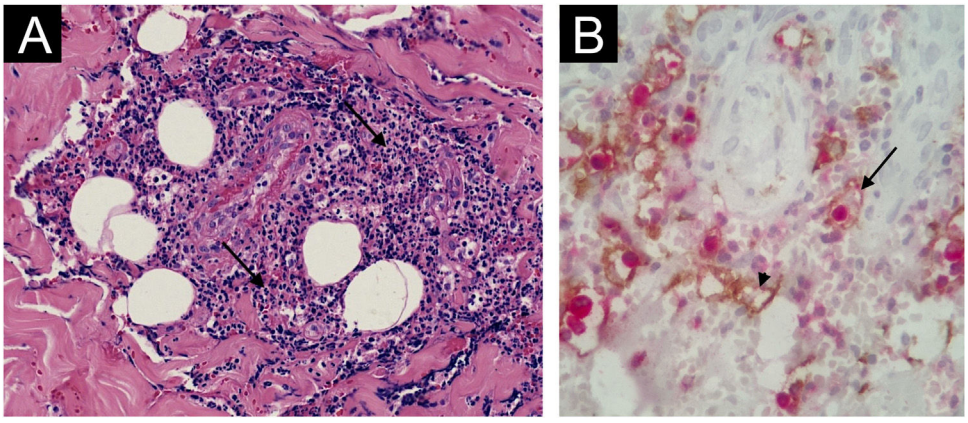

Figura 2 Vasculite neutrofílica aguda. Caso 10. (A) Infiltrado perivascular neutrofílico (setas). (B) Macrófagos CD163 + MPO – (ponta de seta) e CD163 + MPO + (seta). Hematoxilina & eosina, 200 ×; imunomarcação dupla, 400 ×.

A dupla marcação com anticorpos primários CD163 e MPO no grupo SS revelou macrófagos CD163 + MPO – em todos os casos, constituindo mais de 50% das células em 92% (23/25) dos casos. Células histiocitoides CD163 – MPO + foram observadas em 28% (7/25) dos casos, representando menos de 10% das células em 57,1% (4/7) dos casos. Macrófagos CD163 + MPO + foram observados em 88% (22/25) dos casos, representando menos de 10% das células em 81,8% (18/22) dos casos (fig. 1).

No grupo VNA, macrófagos CD163 + MPO – foram observados em todos os casos. Não foram observadas células histiocitoides CD163 – MPO + . Macrófagos CD163 + MPO + foram observados em 60% (9/15) dos casos, representando menos de 10% das células em 66,7% (6/9) dos casos (fig. 2).

Macrófagos CD163 + MPO – foram observados em todos os casos do grupo RH-T2, compondo mais de 50% das células em 68,4% (13/19) dos casos. Células histiocitoides CD163 – MPO + foram observadas em 78,9% (15/19) dos casos, representando 10%–50% das células em 66,7% (10/15) dos casos. Macrófagos CD163 + MPO + foram observados em 84,2% (16/19) dos casos, constituindo menos de 50% das células em todos os casos (fig. 3).

Macrófagos CD163 + MPO – também foram observados em todos os casos do grupo E, representando mais de 50% das células em 80% (16/20) dos casos. Células histiocitoides CD163 – MPO + foram observadas em 30% (6/20) dos casos, representando menos de 10% das células (fig. 4). Macrófagos CD163 + MPO + foram observados em 35% (7/20) dos casos, representando menos de 10% das células. Os achados imuno-histoquímicos detalhados são apresentados na tabela 1.

Discussão

Os achados histológicos decorrentes da revisão dos cortes corados por H&E, juntamente com a compatibilidade clínica e/ou laboratorial, validam a classificação dos casos nos quatro grupos propostos. Doenças clinicamente distintas foram agrupadas sob a denominação descritiva de dermatoses neutrofílicas, com base na predominância de neutrófilos no infiltrado inflamatório dérmico e na ausência de vasculite.[12] A dermatose neutrofílica febril aguda, também denominada SS, merece destaque por ser a mais frequentemente observada e por ter sido objeto de investigações iniciais visando compreender os eventos que justificariam a ausência de predominância de neutrófilos em favor da presença de células mononucleadas com morfologia histiocitoide. Tais células, consideradas células mieloides imaturas da linhagem granulocítica, justificaram a variante histológica histiocitoide da doença (SSH) quando constituíam a maior parte do infil-

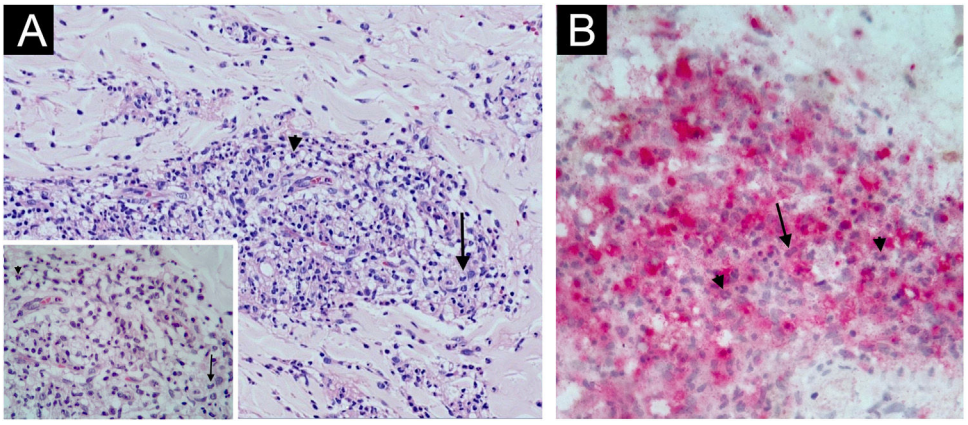

Figura 3 Reação hansênica tipo 2. Caso 2. (A) Numerosas células histiocitoides (seta) e neutrófilos (ponta de seta) ao redor de vasos. (B) Células polimorfonucleares CD163 – MPO + (pontas de seta) e células histiocitoides (seta). Hematoxilina & eosina, 200 ×; detalhe em hematoxilina & eosina e imunomarcação dupla, 400 ×.

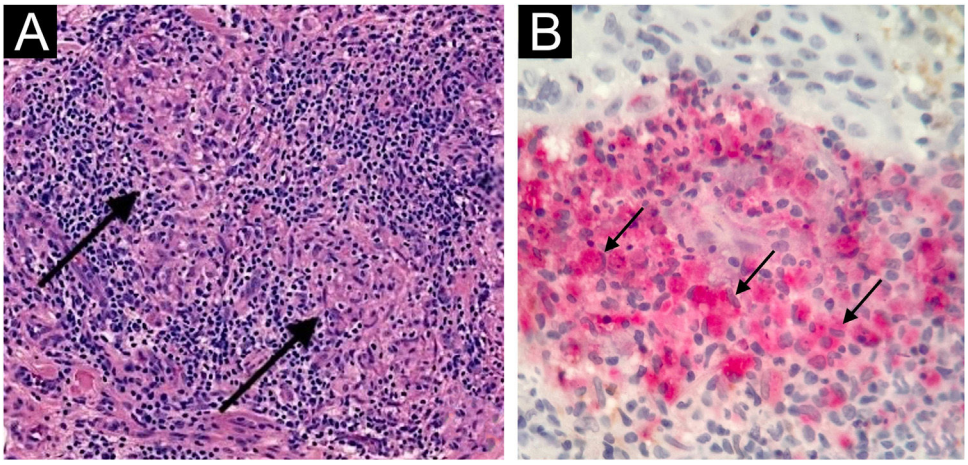

Figura 4 Esporotricose. Caso 1. A, Células histiocitoides agrupadas (setas). B, Células histiocitoides CD163 – MPO + . Hematoxilina & eosina, 200 ×; imunomarcação dupla, 400 ×.

Tabela 1 Resultados do estudo imuno-histoquímico nos quatro grupos estudados

Morfologia e perfil imuno-histoquímico		SS (n = 25)	VNA (n = 15)	RH-T2 (n = 19)	E (n = 20)	p-valor
Macrófagos CD163 + MPO –	0	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0,007
	+	2 (8%)	2 (13,3%)	0 (0%)	0 (0%)	
	+ +	13 (52%)	10 (66,7%)	6 (31,6%)	4 (20%)	
	+ + +	10 (40%)	3 (20%)	13 (68,4%)	16 (80%)	
Células histiocitoides CD163 – MPO +	0	18 (72%)	15 (100%)	4 (21,1%)	14 (70%)	< 0,001
	+	4 (16%)	0 (0%)	5 (26,3%)	6 (30%)	
	+ +	3 (12%)	0 (0%)	10 (52,6%)	0 (0%)	
	+ + +	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	
Células polimorfonucleares CD163 – MPO +	0	0 (0%)	2 (13,3%)	1 (5,3%)	4 (20%)	< 0,001
	+	1 (4%)	0 (0%)	3 (15,8%)	9 (45%)	
	+ +	13 (52%)	5 (33,3%)	15 (78,9%)	6 (30%)	
	+ + +	11 (44%)	8 (53,4%)	0 (0%)	1 (5%)	
Macrófagos CD163 + MPO +	0	3 (12%)	6 (40%)	3 (15,8%)	13 (65%)	< 0,001
	+	18 (72%)	6 (40%)	8 (42,1%)	7 (35%)	
	+ +	4 (16%)	3 (20%)	8 (42,1%)	0 (0%)	
	+ + +	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	

SS, síndrome de Sweet; VNA, vasculite neutrofílica aguda; RH-T2, reação hansênica tipo 2; E, esporotricose; MPO, mieloperoxidase; 0, nenhuma célula positiva identificada; +, menos de 10% de células positivas; + +, 10%–50% de células positivas; + + +, mais de 50% de células positivas.

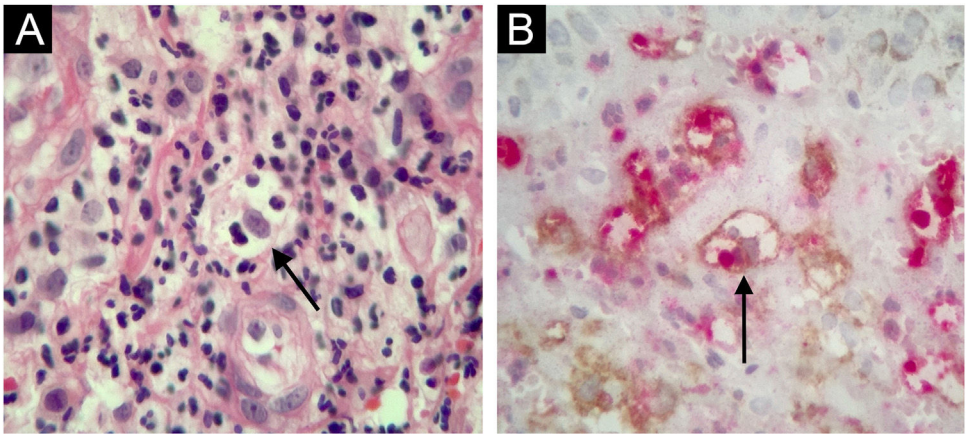

Figura 5 Vasculite neutrofílica aguda. Caso 10. Macrófago contendo neutrófilos ou seus restos celulares (seta). Hematoxilina & eosina e dupla imunomarcação, 400 ×.

trado dérmico.[1–3] No entanto, a investigação dessas células histiocitoides não foi estendida a outras dermatoses com neutrofilia tecidual. Além disso, sua histogênese não parece estar completamente estabelecida, visto que outros autores defenderam tratar-se de macrófagos imunorreativos para MPO.[5,6]

Células histiocitoides CD163 – MPO + não se restringem a entidades histologicamente caracterizadas por infiltrado inflamatório predominantemente neutrofílico, uma vez que foram detectadas em casos dos grupos RH-T2 e E. Dermatoses com curso clínico mais agudo e histologicamente acompanhadas por predominância de neutrófilos poderiam gerar uma demanda excessiva à medula óssea, conforme proposto para a SSH.[3] Por outro lado, células histiocitoides CD163 – MPO + não foram observadas no grupo VNA, sugerindo que essas células não desempenham um papel nessa condição e que infiltrados compostos majoritariamente por neutrófilos não garantem a presença de seus precursores no tecido. É particularmente interessante a presença de numerosas células histiocitoides CD163 – MPO + no grupo RH-T2, o que pode estar relacionado a eventos sistêmicos agudos em curso em uma doença crônica, a qual, de outra maneira, seria histologicamente caracterizada por infiltrado de macrófagos. De modo semelhante, no grupo E — que representa outra doença crônica com infiltrado rico em macrófagos, mas sem fenômenos agudos intercorrentes — observou-se pequeno número de células histiocitoides CD163 – MPO + . Esses achados distintos possivelmente refletem diferenças qualitativas e quantitativas nos mecanismos que interferem no recrutamento e na liberação de células imaturas pela medula óssea, como aqueles relacionados ao fator estimulador de colônias de granulócitos.[13–16] Detalhes sobre a fisiopatologia das doenças incluídas neste estudo estão além de seu escopo. Em relação ao grupo SS, células histiocitoides CD163 – MPO + não foram encontradas em número suficiente para possibililtar o diagnóstico de SSH em nenhum dos casos, apesar de ter sido observada predominância de células mononucleares nos cortes corados por H&E em sete deles.

Macrófagos CD163 + MPO – estavam presentes em todos os casos incluídos neste estudo em maior proporção celular, achado condizente com a importância dessas células, inclusive nas fases iniciais do processo inflamatório. Consequentemente, não se observou significância estatística (valor de p) entre os grupos.

O imunofenótipo CD163 + MPO + , compatível com macrófagos contendo neutrófilos degenerados ou seus restos celulares, foi identificado em pelo menos alguns casos de todos os grupos (fig. 5). Essas células CD163 + MPO + foram observadas no grupo VNA e na maioria dos casos de SS, contrariando o descrito por Alegría-Landa et al., a referência mais semelhante ao presente estudo.[4]

Macrófagos podem mimetizar neutrófilos, e o diagnóstico diferencial morfológico entre macrófagos pequenos e precursores mieloides pode ser desafiador, o que justifica a abordagem imuno-histoquímica para diferenciar esses tipos celulares.[8] De fato, em relação ao grupo SS, células histiocitoides CD163 – MPO + não foram encontradas em número suficiente para propiciar o diagnóstico de SSH em nenhum dos casos, apesar de ter sido observada predominância de células mononucleares em cortes corados por H&E em sete deles. Além disso, macrófagos CD163 + MPO + poderiam ser erroneamente interpretados como precursores mieloides em protocolo imuno-histoquímico convencional que utilizasse apenas MPO como anticorpo primário. O presente estudo ressalta a importância da realização de dupla marcação imuno-histoquímica para melhor caracterizar células histiocitoides e identificar precursores mieloides, cuja presença em dermatoses inflamatórias com neutrofilia tecidual ainda requer investigação adicional. Para fins diagnósticos práticos, dada a falta de especificidade do achado de células histiocitoides CD163 – MPO + , o diagnóstico de SSH deve seguir a descrição original e contar com suporte clínico. O diagnóstico clínico de SS pode ser desafiador, exigindo a consideração de outras doenças. A predominância de células mononucleares em lâminas coradas por H&E de SSH tecnicamente desqualificaria o padrão de reação como dermatose neutrofílica. Isso abre caminho para a hipótese diagnóstica de outras dermatoses não relacionadas que podem ser consideradas clinicamente.

As limitações do presente estudo incluem o fato de ser unicêntrico e contar com número reduzido de casos, o que impossibilitou análise estatística mais refinada.

Conclusão

Células histiocitoides CD163 − MPO +, consideradas correspondentes a células mieloides imaturas da linhagem granulocítica, não se restringiram às dermatoses classicamente classificadas como neutrofílicas e podem estar presentes em outras doenças inflamatórias com neutrofilia tecidual. Além disso, a neutrofilia tecidual não pareceu implicar a presença de células mieloides imaturas. Macrófagos CD163 + MPO − superaram em número as células histiocitoides CD163 − MPO + quando ambos os tipos celulares, imunofenotipicamente distintos, estavam presentes. A imunomarcação dupla com anticorpos primários anti-CD163 e anti-MPO contribuiu para a identificação mais precisa das células, propiciando a distinção entre células mieloides imaturas da linhagem granulocítica e macrófagos envolvidos nos eventos iniciais da resposta inflamatória tecidual, o que traz implicações práticas para o diagnóstico diferencial.

ORCID ID

Cristiane Bedran Milito: 0000-0002-2585-6636
Tullia Cuzzi: 0000-0002-3331-5290

Suporte financeiro

Nenhum.

Contribuição dos autores

Danielle Carvalho Quintella: Concepção e o planejamento do estudo; revisão crítica da literatura; obtenção, análise e interpretação dos dados; análise estatística; elaboração e redação do manuscrito; revisão crítica do manuscrito; aprovação da versão final do manuscrito.

Cristiane Bedran Milito: Concepção e planejamento do estudo; obtenção, análise e interpretação dos dados; elaboração e redação do manuscrito; revisão crítica do manuscrito, aprovação da versão final do manuscrito; participação efetiva na orientação da pesquisa.

Tullia Cuzzi: Concepção e planejamento do estudo; revisão crítica da literatura; obtenção, análise e interpretação dos dados; análise estatística; elaboração e redação do manuscrito; revisão crítica do manuscrito, aprovação da versão final do manuscrito; participação efetiva na orientação da pesquisa.

Disponibilidade de dados de pesquisa

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

Conflito de interesses

Nenhum.

Editor

Neusa Yuriko Sakai Valente

Apêndice. Material suplementar

Pode consultar o material adicional para este artigo na sua versão eletrônica disponível em doi:10.1016/j.abdp.2026.501425.

Referências

1. Cohen PR. Neutrophilic dermatoses occurring in oncology patients. Int J Dermatol. 2007;46:106–11.
2. Deguchi M, Tsunoda T, Yuda F, Tagami H. Sweet's syndrome in acute myelogenous leukemia showing dermal infiltration of leukemic cells. Dermatology. 1997;194:182–4.
3. 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.
4. Alegría-Landa V, Rodríguez-Pinilla SM, Santos-Briz A, Rodríguez-Peralto JL, Alegre V, Cerroni L, et al. Clinicopathologic, immunohistochemical, and molecular features of histiocytoid sweet syndrome. JAMA Dermatol. 2017;153:651–9.
5. Magro CM, Momtahen S, Nguyen GH, Wang X. Histiocytoid Sweet's syndrome: a localized cutaneous proliferation of macrophages frequently associated with chronic myeloproliferative disease. Eur J Dermatol. 2015;25:335–41.
6. Peroni A, Colato C, Schena D, Rongioletti F, Girolomoni G. Histiocytoid Sweet syndrome is infiltrated predominantly by M2-like macrophages. J Am Acad Dermatol. 2015;72:131–9.
7. Secchin P, Gomes MK, Quintella DC, Barata MCC, Machado HSV, Ramos-E-Silva M, et al. Idiopathic histiocytoid Sweet syndrome: a case report with clinical and histopathological considerations. Int J Dermatol. 2018;57:1182–6.
8. Delabie J, de Wolf-Peeters C, Mooren M, Karien K, Roskams T, Desmet V. Histiocytes in Sweet's syndrome. Br J Dermatol. 1991;124:348–53.
9. Morin CB, Côté B, Belisle A. An interesting case of pyoderma gangrenosum with immature hystiocytoid neutrophils. J Cutan Pathol. 2018;45:63–6.
10. R Core Team. R: A language and environment for statistical computing. Vienna: R Foundation for Statistical Computing; 2016.
11. Siegel S, editor. Estadística no paramétrica: aplicada a lãs ciências de la conducta. 4th ed. Mexico: Trillas; 1998.
12. Weedon D. The vasculopathic reaction pattern. In: Patterson J, editor. Weedon's Skin Pathology. 5th ed. Philadelphia: Elsevier; 2021. p. 241–304.
13. Paredes-Rojas A, Palma-Ramos A, Castrillón-Rivera LE, Mendoza-Pérez F, Navarro-González M del C, Arenas-Guzmán R, et al. Keratinocyte response to infection with *Sporothrix schenckii*. J Fungi. 2022;8:437–54.
14. Hattori H, Hoshida S, Yoneda S. Sweet's syndrome associated with recurrent fever in a patient with trisomy 8 myelodysplastic syndrome. Int J Hematol. 2003;77:383–6.
15. Makino M, Maeda Y, Fukutomi Y, Mukai T. Contribution of GM-CSF on the enhancement of the T cell-stimulating activity of macrophages. Microbes Infect. 2007;9:70–7.
16. Kawakami T, Ohashi S, Kawa Y, Takahama H, Ito M, Soma Y, et al. Elevated serum granulocyte colony-stimulating factor levels in patients with active phase of Sweet syndrome and patients with active Behçet disease. Arch Dermatol. 2004;140:570–4.