

ARTÍCULO REVISIÓN

Avances recientes en el Síndrome de Sweet: diagnóstico diferencial, factores desencadenantes y opciones terapéuticas

Recent advances in Sweet's syndrome: differential diagnosis, triggering factors and therapeutic options

Jeanneth Elizabeth Jami-Carrera¹  , Karen Gabriela Sulca-Espín¹ , John Sebastián Carvajal-Gavilanes¹ , Odalis Abigail Peñaloza-López¹ 

¹Universidad Regional Autónoma de Los Andes, Ambato, Ecuador.

Recibido: 16 de diciembre de 2025

Aceptado: 26 de diciembre de 2025

Publicado: 05 de enero de 2026

Citar como: Jami-Carrera JE, Sulca-Espín KG, Carvajal-Gavilanes JS, Peñaloza-López OA. Avances recientes en el Síndrome de Sweet: diagnóstico diferencial, factores desencadenantes y opciones terapéuticas. Universidad Médica Pinareña [Internet]. 2025 [citado: fecha de acceso]; 21(2025): e1496. Disponible en: <https://revgaleno.sld.cu/index.php/ump/article/view/1496>

RESUMEN

Introducción: el Síndrome de Sweet es una dermatosis neutrofílica aguda febril poco común caracterizada por lesiones cutáneas dolorosas, fiebre y leucocitosis. Su diagnóstico y tratamiento oportunos son esenciales para prevenir complicaciones y mejorar el pronóstico de los pacientes.

Objetivo: examinar los avances actuales en el diagnóstico diferencial, factores desencadenantes y alternativas terapéuticas del Síndrome de Sweet, fundamentados en evidencia científica reciente.

Métodos: revisión bibliográfica sistematizada que incluyó artículos indexados en PubMed, BVS y SciELO publicados entre 2021-2024. Se aplicó metodología PRISMA identificando 2444 registros iniciales, eliminando 189 duplicados, aplicando criterios de inclusión y exclusión que resultaron en 18 artículos de alta calidad para análisis final.

Resultados: el Síndrome de Sweet presenta mayor incidencia en mujeres entre 30-60 años (relación 4:1). Se identificó asociación con neoplasias hematológicas, enfermedades autoinmunes, infecciones y reacciones medicamentosas. La evidencia emergente documenta casos relacionados con vacunación contra SARS-CoV-2, especialmente tras la primera dosis. Los corticosteroides sistémicos constituyen el tratamiento de primera línea, con alternativas efectivas como colchicina y dapsona en casos refractarios.

Conclusiones: el diagnóstico diferencial preciso y el tratamiento temprano son fundamentales para el manejo del Síndrome de Sweet. La evidencia actual destaca la importancia del reconocimiento de factores desencadenantes y la optimización de tratamientos alternativos en casos resistentes. La potencial asociación con vacunación contra SARS-CoV-2 requiere investigación adicional para esclarecer mecanismos fisiopatológicos.

Palabras Clave: Síndrome de Sweet; Dermatitis neutrofílica; Diagnóstico diferencial; Factores desencadenantes; Opciones terapéuticas.

ABSTRACT

Introduction: Sweet's syndrome is an uncommon acute febrile neutrophilic dermatosis characterized by painful skin lesions, fever and leukocytosis. Timely diagnosis and treatment are essential to prevent complications and improve patient prognosis.

Objective: to examine current advances in differential diagnosis, triggering factors and therapeutic alternatives for Sweet's syndrome, based on recent scientific evidence.

Methods: systematized bibliographic review including articles indexed in PubMed, BVS and SciELO published between 2021-2024. PRISMA methodology was applied, identifying 2444 initial records, eliminating 189 duplicates, applying inclusion and exclusion criteria resulting in 18 high-quality articles for final analysis.

Results: Sweet's syndrome shows higher incidence in women between 30-60 years (4:1 ratio). Association with hematologic malignancies, autoimmune diseases, infections and drug reactions was identified. Emerging evidence documents cases related to SARS-CoV-2 vaccination, especially after the first dose. Systemic corticosteroids constitute first-line treatment, with effective alternatives such as colchicine and dapsone in refractory cases.

Conclusions: accurate differential diagnosis and early treatment are essential for Sweet's syndrome management. Current evidence highlights the importance of recognizing triggering factors and optimizing alternative treatments in resistant cases. The potential association with SARS-CoV-2 vaccination requires additional research to clarify pathophysiological mechanisms.

Keywords: Sweet's syndrome; Neutrophilic dermatosis; Differential diagnosis; Triggering factors; Therapeutic options.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Sweet, denominado también dermatitis neutrofílica aguda febril, constituye una afección dermatológica poco frecuente que se caracteriza por la presentación súbita de fiebre, leucocitosis y lesiones cutáneas dolorosas, constituidas predominantemente por infiltrados neutrofílicos.⁽¹⁾ Las manifestaciones clínicas incluyen pápulas, placas y nódulos eritematosos con evolución rápida, afectando principalmente cara, cuello y extremidades superiores. Esta entidad fue descrita inicialmente en 1964 por Robert Douglas Sweet, reconociéndose posteriormente diversas formas de presentación: clásica, asociada a neoplasias e inducida por medicamentos.⁽²⁾

Desde la perspectiva epidemiológica, el Síndrome de Sweet presenta una prevalencia relativamente baja, aunque su cuantificación exacta resulta compleja debido a su rareza y posible subdiagnóstico. La evidencia actual documenta predominio en mujeres durante la cuarta a sexta década de vida, con una proporción aproximada de 4:1 respecto a hombres.⁽³⁾

La enfermedad puede manifestarse de forma idiopática o asociarse a diversas condiciones subyacentes, incluyendo procesos infecciosos, enfermedades inflamatorias, trastornos autoinmunes, neoplasias hematológicas y sólidas, además de reacciones medicamentosas.⁽⁴⁾ La fisiopatología involucra mecanismos complejos aún no completamente dilucidados, implicando factores genéticos, inmunológicos y ambientales. La infiltración de tejidos cutáneos por neutrófilos activados constituye una característica distintiva, sugiriendo un papel central del sistema inmunológico innato en su patogénesis.⁽⁵⁾

Investigaciones recientes han destacado la relevancia de las trampas extracelulares de neutrófilos (NETs) en el Síndrome de Sweet. Las NETs son estructuras de ADN liberadas por neutrófilos con capacidad para capturar y eliminar patógenos, aunque también pueden mediar daño tisular y contribuir a inflamación crónica y enfermedades autoinmunes.⁽⁶⁾ Además, se ha postulado que la sobreproducción de citocinas proinflamatorias, particularmente interleucina-1 (IL-1), desempeña un rol crucial en la patogénesis de esta enfermedad.⁽⁷⁾

La asociación entre el Síndrome de Sweet y las vacunas contra SARS-CoV-2 representa un área de interés emergente. Se han documentado casos en los cuales la administración de estas vacunas ha precipitado la aparición o recurrencia de la enfermedad. Un análisis sistemático reciente identificó que la primera dosis de cualquier tipo de vacuna contra COVID-19 mostró mayor asociación con la aparición del Síndrome de Sweet en comparación con dosis subsecuentes.⁽⁸⁾ Estos hallazgos subrayan la necesidad de considerar esta entidad al evaluar reacciones adversas post-vacunación.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una revisión bibliográfica sistematizada y descriptiva fundamentada en publicaciones indexadas en las bases de datos PubMed, BVS y SciELO. La estrategia de búsqueda empleó los términos: "Sweet syndrome" AND (treatment OR therapy OR diagnosis), incluyendo documentos publicados entre 2021-2024.

Se establecieron criterios de inclusión específicos: publicaciones centradas en el Síndrome de Sweet, su diagnóstico y tratamiento; idiomas inglés y español; acceso completo y libre; publicaciones realizadas o actualizadas desde 2021. Los criterios de exclusión comprendieron: publicaciones en revistas no indexadas o de bajo impacto; documentos no relacionados con la temática abordada.

Se identificaron 2444 publicaciones iniciales (308 en PubMed, 2121 en BVS y 15 en SciELO). Mediante la aplicación de metodología PRISMA se realizó el proceso de cribado, eliminando 189 documentos duplicados, resultando en 2255 registros. Posteriormente, mediante aplicación de criterios de inclusión y exclusión, se obtuvieron 98 artículos potencialmente elegibles. La evaluación detallada de calidad metodológica y pertinencia temática resultó en la inclusión final de 18 artículos de alta calidad científica para el análisis (Tabla 1).

Tabla 1. Diagrama de flujo PRISMA para selección de estudios.

Fase	Descripción	n
Identificación	Registros identificados en bases de datos: • PubMed: 308 • BVS: 2121 • SciELO: 15	2444
Cribado	Registros tras eliminar duplicados	2255
	Registros cribados	2255
	Registros excluidos por título y resumen	2157
Elegibilidad	Artículos de texto completo evaluados	98
	Artículos excluidos: • No cumplían criterios de inclusión: 45 • Calidad metodológica insuficiente: 35	80
Inclusión	Estudios incluidos en la revisión	18

Fuente: Elaboración propia basada en Page MJ, et al. The PRISMA 2020 statement.⁽¹⁰⁾

RESULTADOS

Aspectos epidemiológicos y clínicos del Síndrome de Sweet

El Síndrome de Sweet, también denominado dermatosis neutrofílica febril aguda, constituye una enfermedad poco frecuente caracterizada por la aparición súbita de placas o nódulos eritematosos dolorosos, acompañados de fiebre y ocasionalmente manifestaciones sistémicas.⁽⁹⁾ La incidencia varía según la población estudiada, observándose una predilección por el sexo femenino con una proporción aproximada de 4:1 respecto a hombres. La presentación típica ocurre entre los 30 y 60 años, aunque se han reportado casos en población pediátrica y geriátrica.⁽¹⁰⁾ La prevalencia exacta resulta difícil de determinar debido a la rareza de la enfermedad y la posible subestimación por subdiagnóstico.

Factores desencadenantes del Síndrome de Sweet

El Síndrome de Sweet puede presentarse de forma idiopática, aunque frecuentemente se asocia con diversas condiciones subyacentes (Tabla 2). Entre las enfermedades hematológicas, los síndromes mielodisplásicos y leucemias constituyen las asociaciones más comunes.⁽¹¹⁾ También se ha documentado en pacientes con enfermedades inflamatorias intestinales, artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren y dermatomiositis.⁽¹²⁾

Tabla 2. Factores desencadenantes del Síndrome de Sweet.

Categoría	Condiciones específicas	Frecuencia relativa	Referencias
Neoplasias hematológicas	Síndromes mielodisplásicos Leucemia mieloide aguda Leucemia linfocítica crónica	15-20% de casos	(11,12)
Neoplasias sólidas	Carcinoma gastrointestinal Carcinoma genitourinario Carcinoma de mama	5-10% de casos	(12)
Enfermedades autoinmunes	Lupus eritematoso sistémico Artritis reumatoide Síndrome de Sjögren Dermatomiositis	10-15% de casos	(4,12)
Enfermedades inflamatorias	Enfermedad inflamatoria intestinal Enfermedad de Crohn Colitis ulcerosa	5-10% de casos	(4)
Infecciones	Infecciones respiratorias superiores Infecciones gastrointestinales VIH Hepatitis	10-15% de casos	(13)
Medicamentos	G-CSF AINEs Antibióticos Agentes quimioterapéuticos	10-15% de casos	(14)
Vacunas	Vacunas contra SARS-CoV-2 (especialmente primera dosis)	2-5% de casos	(8,15)
Idiopático	Sin causa identificable	30-40% de casos	(3,9)

Fuente: Elaboración propia basada en revisión de literatura.

Las infecciones, particularmente del tracto respiratorio superior y gastrointestinal, pueden preceder el inicio del síndrome. Se ha documentado asociación con infecciones virales, incluyendo hepatitis y VIH.⁽¹³⁾ Diversos medicamentos han sido identificados como potenciales desencadenantes, incluyendo factor estimulante de colonias de granulocitos (G-CSF), antibióticos, antiinflamatorios no esteroideos y algunos agentes quimioterapéuticos.⁽¹⁴⁾

Recientemente se ha documentado la relación entre el Síndrome de Sweet y la vacunación contra SARS-CoV-2, observándose resolución espontánea en algunos casos. Esta asociación sugiere que las respuestas inmunitarias alteradas pueden desempeñar un papel en el desarrollo de esta condición.⁽¹⁵⁾

Diagnóstico del Síndrome de Sweet

El diagnóstico del Síndrome de Sweet se fundamenta en la identificación de características clínicas y confirmación histológica. Clínicamente, los pacientes presentan aparición súbita de placas o nódulos eritematosos dolorosos, frecuentemente acompañados de fiebre y síntomas sistémicos como artralgias, cefaleas y, ocasionalmente, inflamación ocular (Figura 1).⁽¹⁶⁾

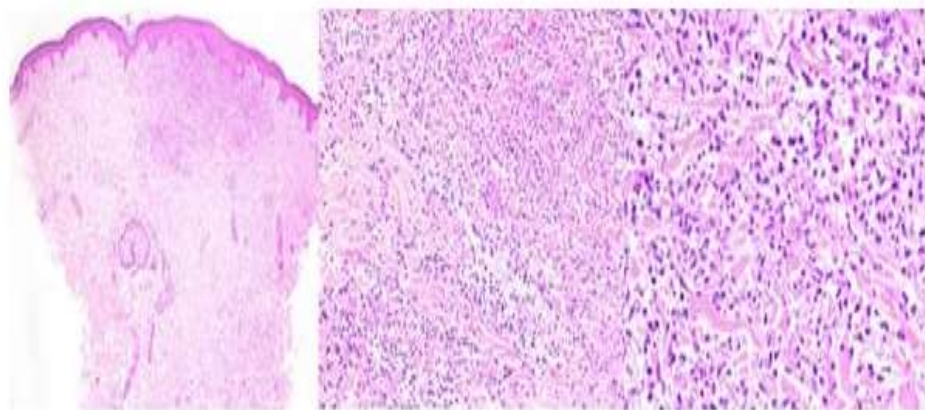


Fuente: Adaptado de Ibáñez E, et al., 2023.⁽¹⁸⁾

Figura 1. Manifestaciones clínicas del Síndrome de Sweet.

Placas eritematosas de límites netos y bordes regulares ubicadas en región anterior del tórax, hombros y región frontal. Las lesiones son típicamente dolorosas y pueden presentar aspecto pseudovesiculoso o pustuloso superficial. En esta imagen se observan las características morfológicas típicas: placas de coloración rojo-violácea, superficie irregular, distribución asimétrica y afectación de áreas expuestas.

La histopatología resulta crucial para la confirmación diagnóstica. Las biopsias de lesiones típicamente evidencian infiltrado neutrofílico denso en dermis reticular, con edema dérmico papilar y ocasionalmente cambios vasculíticos sutiles (Figura 2). La epidermis generalmente se encuentra respetada, aunque puede observarse espongirosis y formación de pústulas subcórneas.⁽¹⁷⁾ La inmunofluorescencia directa usualmente no aporta datos contributivos.



Fuente: Adaptado de Ibáñez E, et al., 2023.⁽¹⁸⁾

Figura 2. Características histopatológicas del Síndrome de Sweet.

Epidermis: acantosis leve con crestas interpapilares e hiperqueratosis de tipo ortoqueratótico. En la dermis papilar, subpapilar y reticular: vasos sanguíneos dilatados y congestivos rodeados de infiltrado perivascular neutrofílico denso y escasos linfocitos. Se observa edema dérmico importante. No se evidencia vasculitis leucocitoclástica. Ausencia de necrosis epidérmica. Estos hallazgos histopatológicos son característicos y permiten la confirmación diagnóstica del Síndrome de Sweet.

Los criterios diagnósticos de Su y Liu incluyen: aparición súbita de lesiones cutáneas dolorosas, histopatología demostrativa de infiltración neutrofílica densa, fiebre asociada y respuesta favorable a corticosteroides.⁽¹⁸⁾

Opciones terapéuticas del Síndrome de Sweet

El tratamiento del Síndrome de Sweet tiene como objetivo reducir la morbilidad y prevenir complicaciones asociadas. Las opciones terapéuticas varían según la gravedad del cuadro clínico y las comorbilidades del paciente (Tabla 3). Los corticosteroides sistémicos constituyen la terapia de primera línea debido a su eficacia en la resolución rápida de lesiones cutáneas y fiebre.^(19,20) En casos con lesiones limitadas, los corticosteroides tópicos pueden representar una alternativa adecuada.

Tabla 3. Opciones terapéuticas para el Síndrome de Sweet.

Línea terapéutica	Medicamento	Dosis/Esquema	Nivel de evidencia	Indicaciones
Primera línea	Prednisona oral	0.5-1.5 mg/kg/día 4-6 semanas con reducción gradual	Alto (múltiples ensayos)	Casos moderados a severos Manejo inicial estándar
	Metilprednisolona IV	1 g/día por 3 días (pulsos) Segundo de prednisona oral	Moderado	Casos severos Afectación sistémica importante
	Corticosteroides tópicos	Clobetasol 0.05% 2 veces/día	Moderado	Lesiones cutáneas localizadas Casos leves
Segunda línea	Colchicina	0.5-1.5 mg/día	Moderado (series de casos)	Intolerancia a corticosteroides Profilaxis de recurrencias
	Dapsona	50-200 mg/día	Moderado (series de casos)	Intolerancia a corticosteroides Casos recurrentes
	Indometacina	150 mg/día dividido	Bajo (reportes de casos)	Casos leves a moderados Alternativa en contraindicaciones
Tercera línea (casos refractarios)	Ciclosporina	3-5 mg/kg/día	Moderado	Casos refractarios Enfermedad severa persistente
	Inhibidores TNF- α (Infliximab, Adalimumab)	Según esquema estándar	Moderado	Casos refractarios Asociación con enfermedad inflamatoria
	Anakinra (anti-IL- 1)	100 mg SC diario	Bajo-Moderado	Casos muy refractarios Enfermedad recurrente severa
Tratamiento coadyuvante	Manejo de condición subyacente	Variable según patología	Alto	Esencial en casos asociados Prevención de recurrencias

SC: subcutáneo; IV: intravenoso; TNF- α : factor de necrosis tumoral alfa; IL-1: interleucina-1.

Fuente: Elaboración propia basada en revisión de literatura.

Para pacientes con intolerancia a corticosteroides, se pueden considerar agentes antiinflamatorios alternativos como colchicina o dapsona. Estos medicamentos han demostrado efectividad en casos seleccionados, aunque su uso está menos documentado comparado con corticosteroides.⁽²¹⁾ En casos donde el Síndrome de Sweet se asocia con enfermedades subyacentes como neoplasias o trastornos autoinmunes, el tratamiento de la condición subyacente resulta esencial para el manejo a largo plazo.⁽²²⁾

En casos refractarios que no responden a tratamientos estándar, se pueden considerar agentes inmunomoduladores o terapias biológicas, incluyendo inhibidores de TNF-alfa y antagonistas de IL-1 como anakinra, que han mostrado eficacia en el manejo de otras enfermedades inflamatorias y en casos seleccionados de Síndrome de Sweet.^(23,24)

DISCUSIÓN

El Síndrome de Sweet, aunque poco frecuente, ha captado atención médica considerable debido a su presentación compleja y múltiples asociaciones con enfermedades subyacentes. La epidemiología evidencia clara predilección por el sexo femenino con presentación predominante en la cuarta y quinta década de vida, consistente con la literatura revisada.⁽³⁾ Este predominio podría sugerir componentes hormonales o genéticos en su etiología. La determinación precisa de prevalencia resulta desafiante, aunque la mayoría de casos se presentan entre 30 y 60 años.⁽¹⁰⁾ Es fundamental destacar la posible subestimación debido a diagnósticos erróneos o falta de reconocimiento clínico.

La enfermedad puede presentarse idiopáticamente o asociarse con diversas condiciones, incluyendo neoplasias hematológicas, enfermedades autoinmunes y reacciones medicamentosas. Las enfermedades hematológicas, especialmente síndromes mielodisplásicos y leucemias, se asocian frecuentemente con el Síndrome de Sweet, resaltando la importancia de evaluación hematológica exhaustiva en pacientes con diagnóstico reciente.^(4,11) La fisiopatología involucra infiltración neutrofílica en dermis, sugiriendo un papel crucial del sistema inmunológico innato. La formación de trampas extracelulares de neutrófilos (NETs) y sobreproducción de citocinas proinflamatorias como interleucina-1 (IL-1) representan mecanismos recientemente destacados que contribuyen a inflamación y daño tisular.^(6,7)

La eficacia de inhibidores de IL-1, como anakinra, en tratamiento de casos refractarios respalda la hipótesis del papel central de esta citocina en la patogénesis del síndrome.⁽²⁴⁾ La relación entre el Síndrome de Sweet y vacunas contra SARS-CoV-2 constituye un área emergente de interés. Se ha identificado asociación entre la primera dosis vacunal y aparición de la enfermedad, subrayando la necesidad de vigilancia continua y evaluación detallada de reacciones adversas post-vacunación.^(8,15) Este hallazgo sugiere que las respuestas inmunitarias exacerbadas pueden desencadenar el síndrome en individuos susceptibles.

El diagnóstico se fundamenta en identificación de características clínicas y confirmación histológica. Los criterios de Su y Liu resultan útiles para guiar el diagnóstico clínico, debiendo considerarse en la práctica.⁽¹⁸⁾ La histopatología revelando infiltrado neutrofílico denso resulta crucial para confirmación diagnóstica y diferenciación de otras dermatosis neutrofílicas. El diagnóstico diferencial debe considerar eritema multiforme, vasculitis leucocitoclástica, pioderma gangrenoso y otras condiciones que pueden presentar características clínicas similares.^(16,17)

El tratamiento se centra en reducción de morbilidad y resolución sintomática. Los corticosteroides sistémicos constituyen primera línea terapéutica debido a su rápida eficacia, con respuesta clínica típicamente observada en 48-72 horas.^(19,20) En casos de intolerancia a corticosteroides, alternativas como colchicina y dapsona han mostrado efectividad, aunque la evidencia proviene principalmente de series de casos y reportes individuales.⁽²¹⁾ En casos asociados con enfermedades subyacentes, el tratamiento de la condición subyacente resulta crucial para resolución del síndrome y prevención de recurrencias.⁽²²⁾

Los casos refractarios pueden beneficiarse de agentes inmunomoduladores y terapias biológicas. Los inhibidores de TNF-alfa han demostrado eficacia en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal asociada, mientras que anakinra ha mostrado resultados prometedores en casos refractarios a tratamiento convencional.^(23,24) La selección de terapia debe individualizarse considerando comorbilidades, severidad del cuadro clínico y respuesta a tratamientos previos. Se requieren estudios prospectivos para establecer protocolos terapéuticos estandarizados y identificar biomarcadores predictivos de respuesta terapéutica.

CONCLUSIONES

El **Síndrome de Sweet** es una enfermedad dermatológica rara que se manifiesta con lesiones cutáneas dolorosas de inicio súbito, fiebre y leucocitosis, predominando en mujeres de mediana edad; su etiología puede ser idiopática o asociarse a neoplasias hematológicas, enfermedades inflamatorias y autoinmunes, infecciones o fármacos, y su fisiopatología implica infiltración neutrofílica dérmica y exceso de citocinas proinflamatorias como la interleucina-1; el diagnóstico se basa en criterios clínicos (Su y Liu) y confirmación histológica, mientras que el tratamiento de primera línea son los corticosteroides sistémicos con rápida respuesta, existiendo alternativas como colchicina o dapsona y, en casos refractarios, inmunomoduladores o biológicos (anti-TNF, antagonistas de IL-1); recientemente se ha descrito asociación con vacunas contra SARS-CoV-2, especialmente tras la primera dosis, lo que exige vigilancia y consideración en el diagnóstico diferencial, y se recomienda que futuros estudios desarrollen biomarcadores, protocolos estandarizados y guías clínicas basadas en evidencia multicéntrica.

Contribución de Autoría

JEJC: Conceptualización, supervisión, redacción-revisión y edición.

KGSE: Metodología, investigación, análisis formal, redacción-borrador original.

JSCG: Investigación, curación de datos, redacción-borrador original.

OAPL: Investigación, recursos, validación.

Conflictos de Intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Financiamiento

Los autores no recibieron financiamiento para el desarrollo de esta investigación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cohen PR. Sweet's syndrome - a comprehensive review of an acute febrile neutrophilic dermatosis. *Orphanet J Rare Dis*[internet]. 2007[citado 28 noviembre 2025]; 26: 34. <https://doi.org/10.1186/1750-1172-2-34>
2. Villarreal-Villarreal CD, Ocampo-Candiani J, Villarreal-Martínez A. Sweet syndrome: a review and update. *Actas Dermosifiliogr*[internet]. 2016[citado 28 noviembre 2025]; 107(5):369-78. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2015.12.001>

3. Orfaly VE, Shakshouk H, Heath M, Hamilton A, Ortega-Loayza AG. Sweet syndrome: a review of published cases. *Dermatology*[internet]. 2023[citado 28 noviembre 2025];239(4):664-669. <https://doi.org/10.1159/000530519>
4. Villarreal-Villarreal CD, Ocampo-Candiani J, Villarreal-Martínez A. Sweet Syndrome: A Review and Update. *Actas Dermo-Sifiliográficas*[internet]. 2016[citado 28 noviembre 2025];107(5):369-378. <https://www.actasdermo.org/es-sweet-syndrome-a-review-update-articulo-S000173101500558X>
5. Previtera González PD, Murillo Arribas C, Romero Martínez J, Iñiguez de Heredia Monforte P. Síndrome de Sweet: a propósito de un caso. *Rev Sanit Investig* [Internet]. 2024[citado 28 noviembre 2025];5(1):e-374. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=9315390>
6. Croia C, Dini V, Loggini B, Manni E, Bonadio AG, Romanelli M, et al. Neutrophil extracellular traps and Sweet syndrome. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*[internet]. 2022[citado 28 noviembre 2025];88:842-843. <https://ijdv.com/neutrophil-extracellular-traps-and-sweet-syndrome/>
7. Calabrese L, Satoh TK, Aoki R, et al. Sweet syndrome: an update on clinical aspects, pathophysiology, and treatment. *Ital J Dermatol Venereol*[internet]. 2024[citado 28 noviembre 2025];159(6):645-662. <https://doi.org/10.23736/s2784-8671.24.07956-8>
8. BŁASZCZYK A, TROJAN S, FUSSEK-STYGA U, KWIECIŃSKI J, MISZUDA S, BASIAGA B, BEDNARZ K, SZWEDKOWICZ A, LEŚNIAK M, HELUSZKA J. Sweet Syndrome - A Review of Pathogenesis, Clinical Features, Diagnosis and Treatment. *Journal of Education Health*[internet]. 2023[citado 28 noviembre 2025];30(1): 45-56. <https://doi.org/10.12775/JEHS.2023.30.01.004>
9. Patel P, Goyal A. Antiarrhythmic Medications. StatPearls [Internet]; 2024[citado 28 noviembre 2025]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482322/>
10. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ*[internet]. 2021[citado 28 noviembre 2025];372:n71. <https://doi.org/10.1136/bmj.n71>
11. Oliveira CAX. Síndrome de Sweet. *BWS J* [Internet]. 2022;5:e0512022. Disponible en: <https://bwsjournal.emnuvens.com.br/bwsj/article/view/375>
12. Villacis Marriott G, Hervat VL, Pacheco ES, Vigovich F, Noriega G. Síndrome de Sweet: reporte de caso clínico. *Fronteras en Medicina* [Internet]. 2023[citado 28 noviembre 2025];18(4):238-242. Disponible en: https://adm.meducatium.com.ar/contenido/articulos/33602820284_2608/pdf/33602820284.pdf
13. Ben Salah N, Korbi M, Ben Fadhel N, Safa I, Chad F, Njima M, et al. Sweet syndrome following SARS-CoV-2 CoronaVac vaccine. *J Eur Acad Dermatol Venereol*[internet]. 2022[citado 28 noviembre 2025];36(11):e873-e875. <https://doi.org/10.1111/jdv.18336>
14. Marcoval J, Moreno A, Peyrí J. Sweet syndrome: long-term follow-up of 138 patients. *Clin Exp Dermatol*[internet]. 2016[citado 28 noviembre 2025]; 41(7):741-6. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27663147/>

15. Jia Y, Boyang F, Liping D, Mingyi Z. Sweet syndrome induced by SARS-CoV-2 vaccines: A systematic review of patient-report studies, *Human Vaccines & Immunotherapeutics*[internet]. 2023[citado 28 noviembre 2025]; 19: 2, 2217076, <https://www.tandfonline.com/doi/pdf/10.1080/21645515.2023.2217076>
16. Nelson CA, Stephen S, Ashchyan HJ, James WD, Micheletti RG, Rosenbach M. Neutrophilic dermatoses: pathogenesis, Sweet syndrome, neutrophilic eccrine hidradenitis, and Behçet disease. *J Am Acad Dermatol*[internet]. 2018 Dec[citado 28 noviembre 2025]; 79(6):987-1006. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2017.11.064>
17. Cohen PR. Neutrophilic dermatoses: a review of current treatment options. *Am J Clin Dermatol*[internet]. 2009[citado 28 noviembre 2025]; 10(5):301-12. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19658442/>
18. Ibáñez Franco EJ, González Báez CA, Aldama Caballero ABF, Rivelli de Oddone V, Penayo Aguilera TDJ, Estigarribia Alvarez MG. Síndrome de Sweet posinfeccioso. *Rev Virtual Soc Parag Med Int*[internet]. 2023[citado 28 noviembre 2025];10(2):124-128. <https://www.revistaspmi.org.py/index.php/rvspmi/article/view/455>
19. Rochet NM, Chavan RN, Cappel MA, Wada DA, Gibson LE. Sweet syndrome: clinical presentation, associations, and response to treatment in 77 patients. *J Am Acad Dermatol*[internet]. 2013[citado 28 noviembre 2025]; 69(4): 557-564. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S019096221300652X>
20. Cohen PR, Razelle K. Sweet's syndrome: a review of treatment options. *Dermatol Ther*[internet]. 2002[citado 28 noviembre 2025];3(2):117-131. <https://www.praxis-schuster.ch/wp-content/uploads/2016/09/Cohen.pdf>
21. Wallach D, Vignon-Pennamen MD. From acute febrile neutrophilic dermatosis to neutrophilic disease: forty years of clinical research. *J Am Acad Dermatol*[internet]. 2006[citado 28 noviembre 2025]; 55(6):1066-71. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17097401/>
22. Marzano AV, Ortega-Loayza AG, Heath M, Morse D, Genovese G, Cugno M. Mechanisms of inflammation in neutrophil-mediated skin diseases. *Front Immunol*[internet]. 2019[citado 28 noviembre 2025]; 10: 1059. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31139187/>
23. Thompson DF, Montarella KE. Drug-induced Sweet's syndrome. *Ann Pharmacother*[internet]. 2007[citado 28 noviembre 2025]; 41(5):802-11. <https://doi.org/10.1345/aph.1h563>
24. Sanz-Cabanillas JL, Gómez García F, Gómez Arias PJ, Montilla López A, et al. Effectiveness and safety of anakinra and canakinumab in PSTPIP1 associated inflammatory diseases: a comprehensive scoping review. *Front Immunol*[internet]. 2024[citado 28 noviembre 2025]; 8: 14: 1339337. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1339337>