



Síndrome de Sézary durante uso de terapia antirretroviral

Sezary Syndrome during use of antiretroviral therapy

Síndrome de Sézary durante el uso de terapia antirretroviral

Luana Bastos de Mont'Alverne Ferreira¹, Antonia Victória Silva Aguiar², Dayse Izabelle da Silva Farias², Lucas Miquilini de Arruda Farias², Natália Senado Alves de Campos¹, Elcilane Gomes Silva¹, Maria Amélia Lopes dos Santos¹, Carla Andréa Avelar Pires¹, Francisca Regina Oliveira Carneiro¹, Jamila Vaz Tavares³.

RESUMO

Objetivo: Descrever um caso de Síndrome de Sézary (SS) em paciente com diagnóstico de infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) e em uso de terapia antirretroviral (TARV). **Detalhamento do caso:** Paciente do sexo feminino, 41 anos, com eritrodermia pruriginosa há cinco meses, associada a linfonodomegalia supraclavicular e infiltração facial. Apresentava histórico de HIV com carga viral indetectável após sete meses de TARV. Exames laboratoriais revelaram contagem elevada de células CD4 e imunofenotipagem compatível com SS. O diagnóstico foi confirmado por histopatológico e imunohistoquímica, com achados de proliferação clonal de linfócitos T CD4+ e presença de células de Sézary no sangue periférico. O tratamento incluiu fototerapia UVB-narrow band e quimioterapia sistêmica, com melhora clínica progressiva. **Considerações finais:** A SS é uma doença rara e, quando associada com HIV, pode apresentar mudanças em sua apresentação e evolução clínica, o que dificulta o diagnóstico. O caso apresenta um diagnóstico de SS, confirmado por histopatologia e imunofenotipagem, durante o uso de TARV, relatando a melhora clínica significativa da paciente após o manejo combinado com fototerapia UVB-narrow band e quimioterapia. No entanto, destaca-se que o transplante de células-tronco é a única opção curativa.

Palavras-chave: Síndrome de Sézary, Micose fungoide, HIV.

ABSTRACT

Objective: To describe a case of Sézary Syndrome (SS) in a patient diagnosed with human immunodeficiency virus (HIV) infection and using antiretroviral therapy (ART). **Case details:** Female patient, 41 years old, with pruritic erythroderma for five months, associated with supraclavicular lymph node enlargement and facial infiltration. He had a history of HIV with an undetectable viral load after seven months of ART. Laboratory tests revealed an elevated CD4 cell count and immunophenotyping compatible with SS. The diagnosis was confirmed by histopathology and immunohistochemistry, with findings of clonal proliferation of CD4+ T lymphocytes and the presence of Sézary cells in peripheral blood. Treatment included UVB-narrow band phototherapy and systemic chemotherapy, with progressive clinical improvement. **Final considerations:** SS is a rare disease and, when associated with HIV, may present changes in its presentation and clinical evolution, which makes diagnosis difficult. The case presents a diagnosis of SS, confirmed by histopathology and immunophenotyping, during the use of ART, reporting significant clinical improvement of the patient after combined management with UVB-narrow band phototherapy and chemotherapy. However, it is highlighted that stem cell transplantation is the only curative option.

Keywords: Sezary Syndrome, Mycosis fungoides, HIV.

¹ Serviço de Referência Especializada em Dermatologia do Estado do Pará, Belém - PA.

² Universidade do Estado do Pará (UEPA), Belém - PA.

³ Hospital Ophir Loyola (HOL), Belém - PA.

RESUMEN

Objetivo: Describir un caso de Síndrome de Sézary (SS) en un paciente diagnosticado con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y en tratamiento antirretroviral (TAR). **Detalles del caso:** Paciente femenina, 41 años, con eritrodermia pruriginosa de cinco meses de evolución, asociada a agrandamiento ganglionar supraclavicular e infiltración facial. Tenía antecedentes de VIH con carga viral indetectable luego de siete meses de TAR. Los exámenes de laboratorio revelaron un recuento elevado de células CD4 e inmunofenotipado compatible con SS. El diagnóstico se confirmó mediante histopatología e inmunohistoquímica, con hallazgos de proliferación clonal de linfocitos T CD4+ y presencia de células de Sézary en sangre periférica. El tratamiento incluyó fototerapia de banda estrecha UVB y quimioterapia sistémica, con mejoría clínica progresiva. **Consideraciones finales:** El SS es una enfermedad rara y al asociarse al VIH puede presentar cambios en su presentación y evolución clínica, lo que dificulta su diagnóstico. Se presenta el caso de un diagnóstico de SS, confirmado por histopatología e inmunofenotipificación, durante el uso de TAR, reportándose la mejoría clínica significativa del paciente luego del manejo combinado con fototerapia de banda estrecha UVB y quimioterapia. Sin embargo, es importante señalar que el trasplante de células madre es la única opción curativa.

Palabras clave: Síndrome de Sézary, Micosis fungoide, VIH.

INTRODUÇÃO

A pele é o segundo órgão extranodal mais envolvido nos cenários de linfomas não Hodgkin, sendo denominados linfomas cutâneos primários (LCP). Dentre eles, há a divisão dos que acometem células B, T e NK, onde cerca de 80% dos casos são linfomas cutâneos de células T (LCCT), majoritariamente representados pela micose fungóide (MF). Diferentemente do curso indolente da MF, a Síndrome de Sézary (SS), haja vista se tratar de uma variante leucêmica rara dos LCCT responsável por 3% dos LCP, possui um prognóstico variável devido ao seu caráter agressivo, podendo apresentar o envolvimento extracutâneo de forma precoce (VAIDYA T e BADRI T, 2023; SANCHES JA, et al., 2021).

A evolução da MF com SS é frequente, constituindo cerca de 50% dos casos de linfomas cutâneos primários, tendo na população masculina e idosa sua maior prevalência. Por ambas envolverem a expansão clonal de linfócitos T em um ambiente de inflamação crônica, além de fatores genéticos e ambientais, os resultados da imuno-histoquímica nem sempre são esclarecedores, implicando a realização de outras investigações e prolongando a conclusão do diagnóstico, parâmetro avaliado pelo trabalho de AMORIM GM, et al. (2020), o qual envolveu 102 pacientes e concluiu que o tempo médio entre o início dos sintomas e o diagnóstico foi de 51,31 meses, corroborando o agravamento do quadro (MONTEZZO DE, 2023; VIANNA CFB, et al., 2023).

Clinicamente, as lesões podem ser diversas, assemelhando-se a eczemas, manchas, placas, distrofias ungueais, queratose palmoplantar, alopecia e edema de membros inferiores acometendo, muitas vezes, regiões não expostas à luz solar normalmente (LOBATO, et al., 2021). No entanto, apresenta uma tríade clínica manifestada por eritrodermia, linfadenopatia e pela presença de células de Sézary, mas também envolve outras lesões cutâneas polimórficas, além de uma evolução insidiosa e diagnóstico complexo (SANCHES JA, et al., 2021). Este trabalho teve objetivo de descrever um caso de Síndrome de Sézary com apresentação exuberante em paciente com diagnóstico de infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) e em uso de terapia antirretroviral (TARV) em acompanhamento no Serviço de Referência Especializada em Dermatologia do Estado do Pará.

DETALHAMENTO DO CASO

O presente estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP), conforme parecer nº 7.497.810 e CAAE 86751225.0.0000.8767, estando em conformidade com os preceitos éticos exigidos para pesquisas envolvendo seres humanos. A participação da paciente ocorreu de forma voluntária, mediante sua concordância expressa por meio da assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), bem como do Termo de Autorização para Uso de Imagem. Paciente do sexo feminino, 41 anos de idade,

procedente de Xinguara-PA, procurou o Serviço de Referência Especializada em Dermatologia do Estado do Pará, na capital paraense, devido ao surgimento de prurido generalizado, associado a eritrodermia, há cerca de 5 meses.

Ao exame físico dermatológico (**Figura 1**), foi observada pele xerótica, com a presença de placas eritemato-infiltradas na face, pavilhões auriculares e couro cabeludo, em aspecto de face leonina, com descamação fina e superficial, além de algumas pústulas na região malar e importante acentuação de sulcos. Nas demais áreas corporais, foram encontradas placas eritematosas com descamação fina e superficial, de limites nítidos e contornos irregulares, sendo a menor medindo cerca de 0,2 cm e a maior medindo 10 cm. No momento da avaliação, não foram observadas alterações ungueais ou linfonodomegalias.

Figura 1 – Alterações dermatológicas presentes no primeiro atendimento. 1A: fácies leoninas e madarose; 1B: acentuação de sulcos e alopecia; 1C: eritrodermia



Fonte: Ferreira LBMA, et al., 2025.

Ademais, a paciente referiu diagnóstico prévio de HIV há onze meses, com carga viral de 3.218.782 cópias/ml no momento do diagnóstico, sendo iniciada, então, terapia antirretroviral (TARV) com dolutegravir, lamivudina e tenofovir, evoluindo com carga viral indetectável após sete meses de tratamento. Além disso, relatou diagnóstico de tuberculose pulmonar após três meses da introdução da TARV, sendo tratada com isoniazida, rifampicina e etambutol. Entretanto, no quinto mês de tratamento, evoluiu com o quadro eritrodérmico descrito anteriormente.

A paciente relatou que o quadro iniciou como eritema e prurido generalizados, de rápida evolução, acompanhados do surgimento de linfonodomegalia na região supraclavicular esquerda, infiltração da face e couro cabeludo, com acentuação dos sulcos e madarose. Além disso, durante o período de elucidação diagnóstica, foi avaliada por dermatologista, que levantou como hipóteses diagnósticas farmacodermia e hanseníase, optando pela suspensão da TARV durante seis dias e realização de baciloscopia de linfa. No entanto, não houve regressão do quadro clínico, e o resultado da baciloscopia foi negativo.

Após o insucesso diagnóstico, a paciente realizou exames laboratoriais, incluindo sorologias para sífilis, HTLV I e II e hepatites B e C, todas negativas. Também foi realizada a contagem de células CD4 durante os meses de uso da TARV, que inicialmente era de 282 células/ μ l, chegando a 25.872 células/ μ l, além de relação CD4/CD8 > 10, no momento em que já apresentava eritrodermia e prurido generalizado. Seguindo a investigação diagnóstica, foi realizado exame histopatológico da pele da face, com resultado compatível com

proliferação linfoide atípica acometendo a derme (**Figura 2**). O infiltrado linfoide foi caracterizado na imuno-histoquímica pelos seguintes achados: infiltrado linfoide atípico T (CD3+ e CD4+ positivos e negativo para CD8, CD20 e CD30), predominantemente dérmico, com focos de epidermotropismo e foliculotropismo.

Devido à inespecificidade dos resultados, foi solicitada uma imunofenotipagem de sangue periférico, com os seguintes marcadores positivos: CD45+++/CD3+/CD4++/CD2+/CD5++/CD27++/CD28++/TCRab+/CD7 parcial (73%), além da presença de 50,3% de linfócitos T CD4 positivos para TRBC1. A partir desse estudo, concluiu-se que a amostra era compatível com micose fungoide em sangue periférico, tratando-se de um caso de Síndrome de Sézary (SS).

Figura 2 – Imuno-histoquímica (seta: imunomarcação mostrando células CD4+ na epiderme e derme).



Fonte: Ferreira LBMA, et al., 2025.

Dado o diagnóstico, a paciente iniciou tratamento com fototerapia semanal em cabine de UVB-narrow band, 250J, com aumento de 50J a cada sessão. Essa conduta foi associada à quimioterapia com gencitabina e cisplatina. Foi a partir de então que os sintomas apresentados até o momento foram amenizados, e a paciente apresentou melhora clínica significativa do quadro descrito inicialmente.

DISCUSSÃO

Foi relatado um caso de Síndrome de Sézary (SS) em paciente de 41 anos, do sexo feminino, o que, inicialmente, contrapõe a epidemiologia comumente descrita em literatura, a qual acomete em maior número, pacientes homens e idosos, apesar de ser uma doença com baixa incidência global, a qual gira em torno de 0,1 a 0,3 casos por 1.000.000 de habitantes (MIYASHIRO DM, 2021; ROCHA DI, et al., 2024). A suspeita diagnóstica da SS se inicia a partir da visualização das manifestações clínicas típicas marcadas pela tríade de eritrodermia difusa, linfadenopatia e presença de células de Sézary no sangue periférico (VAIDYA T e BADRI T, 2023).

Habitualmente, a eritrodermia apresenta caráter esfoliativo e pruriginoso, sendo um dos sintomas iniciais da SS. Muitas vezes, essa manifestação cutânea precede o diagnóstico em anos, dificultando a identificação precoce da doença. Além do comprometimento cutâneo extenso, a SS pode cursar com linfonodomegalia e envolvimento hematológico, tornando essencial uma avaliação clínica detalhada. Durante a análise inicial da paciente, observou-se o acometimento de regiões expostas à luz solar com visualização de eritrodermia difusa em face, tronco e membros, o que diferencia dos demais casos relatados que apresentam principalmente alterações cutâneas em áreas não expostas.

Associado a isso, houve a presença de linfonodomegalia na região supraclavicular esquerda, achado compatível com a evolução típica da doença (SANCHES JA, et al., 2021; VAKITI A, et al., 2022). A SS envolve uma patogênese ainda incerta e multifatorial, é baseada em uma proliferação clonal derivada de células T de

memória, produzindo linfócitos atípicos e neoplásicos de tamanho pequeno a médio com núcleos cerebriformes, citoplasma abundante, azurófilo e sem grânulos, denominados células de Sézary ou Lutzner (YAMASHITA T, et al., 2012). Essas células apresentam características epidermotrópicas, produzindo infiltrados dérmicos difusos e profundos, com potencial para acometimento de linfonodos e, consequentemente, implicando linfonodomegalias e de circulação em sangue periférico, demonstrando o caráter leucemizante desse raro subtipo de linfoma, além de ser um dos componentes diagnósticos da síndrome (LEHLOENYA RJ, et al., 2013; VAIDYA T e BADRI T, 2023).

Variantes histológicas são comumente visualizadas na presença da MF, associada ou não à SS, podendo ser divididas de acordo com a classificação WHO-EORTC, em forma foliculotrópica, na qual se enquadra a paciente, granulomatosa e reticulose pagetoide, sendo a primeira variante associada a um pior prognóstico (YAMASHITA T, et al., 2012). Variantes clínicas também são possíveis, apresentando lesões bolhosas ou vesiculares, purpúricas, poiquilodermatoso e outras hipopigmentadas (VAIDYA T e BADRI T, 2023). Essa proliferação clonal é, muitas vezes, atribuída a um contexto de inflamação crônica do organismo, o qual promove a ativação de células T-helper tipo 2 (Th2) com o papel de supressão da resposta imune fisiológica, principalmente voltada às células natural killer (NK) e células T CD8+ (DOBOS G, et al., 2022; LOBATO BAL, et al., 2021).

A presença do diagnóstico de HIV no caso clínico relatado, corrobora a produção de um contexto sistêmico para ativação das células Th2, mas também sugere a possibilidade de o início dos sintomas relatados pela paciente significarem uma Síndrome Inflamatória de Reconstituição Imune (SIRI), haja vista que o início se deu períodos após a introdução da terapia antirretroviral (TARV), contribuindo para a exacerbação do quadro clínico (LEHLOENYA RJ, et al., 2013). A realização da imuno-histoquímica após a biópsia e o histopatológico segue a propedêutica da investigação diagnóstica desse linfoma.

Nela, espera-se encontrar um padrão CD2+, CD3+, CD4+ com CD7- e CD8-, sendo a perda da expressão CD7 observada mesmo nas fases mais iniciais da doença; excetuando-se a alta razão CD4:CD8 (≥ 10), as demais características são praticamente indistinguíveis ao que é visualizado na MF, sendo necessário prosseguir com a realização da imunofenotipagem (ARAUJO MDGM, et al, 2022; DADOO AS e STEENKAMP I, 2019; AMORIM GM, et al, 2020). Esse exame possibilita a visualização, no sangue, de antígenos como o TRBC1 na superfície de linfócitos CD4, além da intensidade da presença dos marcadores já mencionado na imuno-histoquímica. (LEHLOENYA RJ, et al., 2013). Uma outra alternativa diagnóstica possível é a realização da imunocoloração para MUM-1, um oncogene atrelado ao mieloma múltiplo, que apresenta resultado positivo na SS e negativo na MF.

Assim como, um achado histopatológico específico para MF envolve o encontro de um agrupamento dos clones ao redor das células de Langerhans na derme, formando os microabscessos de Pautrier (VAIDYA T e BADRI T, 2023). A farmacodermia surgiu como um dos principais diagnósticos diferenciais a serem considerados a princípio, no sentido da introdução da TARV, porém foi descartada após manutenção clínica ao suspender temporariamente os medicamentos. Estudos prévios apontam que a eritrodermia esfoliativa, uma das características clínicas marcantes da SS, é uma condição estreitamente associada à pré-existência de outras doenças inflamatórias crônicas dermatológicas como psoríase, dermatite atópica e ao uso de fármacos, sendo encontrada em cerca de 47% da população da pesquisa em questão, principalmente envolvendo medicamentos anticonvulsivantes como a carbamazepina e outros antibióticos (KONDO RN, et al., 2024).

A fácies leonina, marcada pela infiltração da face, couro cabeludo e acentuação dos sulcos, além da madarose, é descrita em literatura como infrequente nos casos de SS, mas que correspondem à infiltração dérmica difusa na face, sendo um achado mais frequente na coexistência de SS e hanseníase, principalmente na forma virchowiana de Madri, hipótese essa descartada à negativação da baciloscopia (LEHLOENYA RJ, et al., 2013). A exclusão de infecções como HTLV-1 e HTLV-2 também é mencionada em literaturas como obrigatória devido ao caráter endêmico do retrovírus em países tropicais como no Brasil, haja vista seu potencial de malignidade, em razão da presença da proteína Tax nesses agentes, sendo responsável pela indução da proliferação desorganizada das células T CD4.

A paciente do caso descrito negatizou essa e outras sorologias como sífilis e hepatites (RAMOS LG, et al., 2023; BLANCO G, et al., 2023). Portanto, o diagnóstico da paciente em questão foi pautado na presença da tríade clínica, na qual a eritrodermia atingiu > 80% de área corpórea comprometida, na presença das células de Sézary no sangue periférico em quantidade > 1000/ μ l (25.872 células/ μ l) e na relação CD4/CD8 $\geq$ 10 (33,53), associado aos resultados compatíveis da imunofenotipagem por citometria de fluxo relatados na descrição do caso, e da exclusão dos principais diagnósticos diferenciais avocados durante as avaliações (VAKITI A, et al., 2022).

O tratamento da SS geralmente envolve uma abordagem terapêutica combinada, com estratégias direcionadas tanto à pele quanto ao controle sistêmico da doença. A terapia cutânea inclui fototerapia PUVA ou UVB, que pode reduzir a carga tumoral e aliviar sintomas como prurido e descamação. Já a terapia sistêmica, envolve o uso de drogas quimioterápicas, imunoterapias e agentes biológicos, dependendo do estágio da doença e da resposta individual do paciente.

Entre as opções disponíveis, o transplante de células tronco hematopoiéticas (TCTH) é a única estratégia com intenção curativa, sendo indicado para pacientes mais jovens e com bom desempenho funcional devido à associação com altas taxas de morbimortalidade. Além do tratamento direcionado à doença, o controle sintomático é fundamental para melhorar a qualidade de vida dos pacientes. O uso de drogas sistêmicas como anti-histamínicos, inibidores da histona desacetilase e gabapentina, além da terapia tópica com emolientes e corticosteroides, auxilia no alívio do prurido. Outras opções incluem fármacos de segunda linha, como mirtazapina e inibidores da recaptação de serotonina, que podem ser eficazes em casos refratários (SANCHES JA, et al., 2021; FLORES NAG, et al., 2023).

O prognóstico da condição depende de fatores como carga tumoral na circulação, idade do paciente, principalmente os maiores de 60 anos, envolvimento extra cutâneo (estágio IV) como o acometimento de nódulos linfáticos, capacidade funcional do sistema imunológico do indivíduo, aumento de LDH e estágio da doença. Desse modo, apesar do tratamento específico, a sobrevida global em 5 anos desses pacientes é de 78,1%, sendo maior em pacientes brancos (MANFRERE KCG, 2022).

Uma das principais causas de mortalidade associada à SS envolve o desenvolvimento de infecções oportunistas, especialmente as cutâneas, que podem evoluir para sepse, sobretudo em pacientes imunossuprimidos devido ao uso de agentes imunossupressores. Essas infecções são frequentes e podem ter origem viral, bacteriana ou fúngica, exigindo vigilância constante. Um estudo realizado por Cariti C, et al. (2022) identificou que 77 pacientes (68%) apresentaram pelo menos uma infecção cutânea ao longo do acompanhamento.

O agente infeccioso mais comum identificado foi o citomegalovírus, reforçando a necessidade de estratégias preventivas e terapêuticas para reduzir complicações e mortalidade nesses indivíduos. Conclui-se que a Síndrome de Sézary é uma doença rara e que, apesar de difícil diagnóstico, realizá-lo de forma ágil, assim como a abordagem terapêutica adequada são essenciais para otimizar o prognóstico da condição, considerando seu caráter agressivo e a possibilidade de envolvimento extra cutâneo precoce.

Dada a complexidade clínica e diagnóstica dessa patologia, com muitas possibilidades de avaliações diferenciais, é imprescindível realizar uma investigação minuciosa que inclua exames histopatológicos e imunofenotípicos, permitindo uma melhor definição do estágio da doença e das opções terapêuticas. Além disso, a associação com o HIV impõe desafios adicionais, demandando monitoramento contínuo para evitar complicações e garantir a adesão ao tratamento.

O manejo multidisciplinar e terapias combinadas, como fototerapia e quimioterapia, tem se mostrado fundamental para o controle da doença e a redução dos eventos adversos e desfechos negativos associados. Ressalta-se a importância do acompanhamento contínuo e da reavaliação periódica, uma vez que a evolução clínica pode ser imprevisível, exigindo ajustes terapêuticos ao longo do tempo para melhorar a qualidade de vida do paciente. Adicionalmente, o avanço na compreensão dos mecanismos moleculares da doença, aliado a necessidade de estudos adicionais se faz necessária para possibilitar o desenvolvimento de terapias mais eficazes e personalizadas, melhorando a sobrevida e qualidade de vida dos pacientes.

REFERÊNCIAS

1. AMORIM GM, et al. Validação de algoritmo baseado em dados clínicos, histopatológicos e imuno-histoquímicos para diagnóstico de micose fungoide em estágio inicial. *Anais Brasileiro de Dermatologia*, 2020; 95: 326-331.
2. ARAUJO MDGM, et al. Avaliação imunofenotípica por citometria de fluxo no diagnóstico da Síndrome de Sézary no Rio Grande do Norte. *Hematol Transfusion and Cell Therapy*, 2022; 44: 560.
3. BLANCO G, et al. Infección por virus linfotrópico de células T humanas: Síndrome de Sezary asociado a paraparesia espástica tropical a propósito de un caso. *Revista Digital de Postgrado*, 2023; 12: 355.
4. CARITI C, et al. Infecções na síndrome de Sézary: um estudo de coorte retrospectivo de 113 pacientes. *J Am Acad Dermatol*, 2022; 86: 943-946.
5. DADOO AS e STEENKAMP I. Rapid progression of immune dysregulation in na HIV-infected patient with Sézary syndrome. *Dermatology Online Journal*, 2029; 25: 13030/6-7-44.
6. DOBOS G, et al. Mycosis Fungoides and Sézary Syndrome: Microenvironment and Cancer Progression. *Cancers*, 2023; 15: 746.
7. FLORES NAG, et al. Respiratory failure in a patient with Sézary syndrome. *Revista científica Del Instituto Nacional De Salud*, 2023; 6: 93-98.
8. KONDO RN, et al. Eritrodermia esfoliativa: estudo clínico e etiológico de 88 casos atendidos em hospital terciário durante 25 anos. *Anais Brasileiro de Dermatologia*, 2024; 99: 584-587.
9. LEHLOENYA RJ, et al. Aggressive worsening of Sézary syndrome during early antiretroviral therapy. *AIDS*, 2013; 27: 1035-1036.
10. LOBATO BAL, et al. Diagnóstico tardio de micose fungoide: um relato de caso. *Revista Pan-Amazônica de Saúde*, 2021; 12: 202100820.
11. MANFRERE KCG. Avaliação dos receptores de inflamassoma na Síndrome de Sézary. Tese (Doutorado em Dermatologia) – Programa de Dermatologia. Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, 2022; 63.
12. MIYASHIRO DR. Micose fungóide e síndrome de Sézary: caracterização demográfica, clínica, histopatológica, imunopatológica, molecular, laboratorial e evolutiva de coorte observada no ambulatório de linfomas. Tese (Doutorado em Dermatologia) – Programa de Dermatologia. Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, 2021; 228.
13. MONTEZZO DE. Macrófagos M2 no microambiente cutâneo da micose fungoide e da síndrome de Sézary e seu impacto no comprometimento linfonodal. Tese (Doutorado em Patologia) – Programa de Patologia. Faculdade de Medicina da Unidade de São Paulo, São Paulo, 2023; 138.
14. RAMOS LG, et al. Diagnóstico de Síndrome de Sézary em paciente internado em um hospital no interior do Espírito Santo: um relato de caso. *Brazilian Journal of Health Review*, 2023; 6: 8789-8793.
15. ROCHA DI, et al. Síndrome de Sézary: Uma causa crucial de coceira incontrolável. *SPMI Case Reports*, 2024; 2: 58-61.
16. SANCHES JA, et al. Micose fungoide e síndrome de Sézary: foco no cenário atual de tratamento. *Anais Brasileiro de Dermatologia*, 2021; 96: 458-471.
17. VAIDYA T e BADRI T. Micose fungoide. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023.
18. VAKITI A, et al. Sezary Syndrome. Ilha do Tesouro (FL): StatPearls Publishing, 2025.
19. VIANNA CFB, et al. Linfoma cutâneo de Células T - Diagnóstico e prognóstico. *Revista Científica da Faculdade de Medicina de Campos*, 2023; 18: 49-52.
20. YAMASHITA T, et al. Mycosis fungoides and Sézary syndrome: clinical, histopathological and immunohistochemical review and update. *Anais Brasileiro de Dermatologia*, 2012; 87: 817-830.