

Relato de Caso

# Linfoma cutâneo de células T do tipo micose fungoide: relato de série de casos

Yan de Castro Souza <sup>1</sup>, Jandir Mendonça Nicacio <sup>2,3,4</sup>, Fernando Dias Neto <sup>1</sup>, Heverton Garcia de Oliveira <sup>1</sup>, Dannyel Macedo Ribeiro <sup>1</sup>, Tania Rita Moreno de Oliveira Fernandes <sup>5,\*</sup>

- <sup>1</sup> Estudante de graduação em Medicina, Escola de Medicina, Universidade Federal do Vale do São Francisco (UNIVASF), Petrolina (PE), Brasil.
- <sup>2</sup> Hematologista e Professor, Escola de Medicina, Universidade Federal do Vale do São Francisco (UNIVASF), Petrolina (PE), Brasil.
- <sup>3</sup> Programa de Pós-Graduação em Ecologia Humana e Gestão Socioambiental, Universidade do Estado da Bahia - UNEB, Juazeiro, Bahia, Brasil.
- <sup>4</sup> Divisão de Hematologia/Oncologia, Hospital Dom Tomás, Petrolina (PE), Brasil.
- <sup>5</sup> Dermatologista e Professor, Escola de Medicina, Universidade Federal do Vale do São Francisco (UNIVASF), Petrolina (PE), Brasil.

\* Correspondência: trmofernandes@gmail.com.

**Citação:** Souza YC, Nicacio JM, Neto FD, Oliveira HG, Ribeiro DM, Fernandes TRMO. Linfoma cutâneo de células T do tipo micose fungoide: relato de série de casos. Brazilian Journal of Case Reports. 2025 Jan-Dec; 05(1):bjcr2.

<https://doi.org/10.52600/2763-583X.bjcr.2025.5.1.bjcr2>

Recebido: 14 Maio 2024

Aceito: 13 Junho 2024

Publicado: 18 Junho 2024



**Copyright:** This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY 4.0).

**Resumo:** Os linfomas cutâneos de células T representam um grupo heterogêneo de doenças linfoproliferativas caracterizadas pela infiltração cutânea por células T malignas maduras. Mais de 40% dos linfomas cutâneos de células T são representados pela micose fungoide. Como apresentam manifestações cutâneas inespecíficas, são frequentemente subdiagnosticados. Este artigo relata quatro casos de micose fungoide com diferentes subtipos tratados por uma equipe multidisciplinar, destacando aspectos relacionados à heterogeneidade clínica e aos desafios diagnósticos, terapêuticos e de diagnóstico diferencial, seguidos por uma breve revisão da literatura. Os casos descritos demonstram a heterogeneidade dos sinais clínicos cutâneos e sistêmicos, com apresentações que representam um desafio diagnóstico significativo devido a outras doenças com manifestações semelhantes, especialmente para médicos não especialistas em unidades básicas de saúde. A micose fungoide continua a ser um diagnóstico problemático, pois os casos descritos apresentaram variações nas apresentações e inúmeras biópsias inconclusivas. Baixa suspeita clínica e limitações técnicas na análise de biópsias de lesões cutâneas foram os principais fatores implicados. Espera-se que esta série de casos proporcione uma melhor compreensão dos aspectos diagnósticos dessa doença.

**Palavras-Chave:** Micose fungoide; Linfoma cutâneo de células T; Linfoma cutâneo.

## 1. Introdução

A micose fungoide (MF) é um subtipo de linfoma cutâneo de células T (LCCT) que representa mais de 40% dos linfomas cutâneos e 50-60% dos LCCT. Apresenta características heterogêneas e é insidiosa. Afeta principalmente áreas da pele não fotoexpostas e se apresenta como pápulas, manchas, tumores e eritrodermia [1, 2]. É uma doença com características clínicas, patológicas, genéticas, terapêuticas e prognósticas muito variadas [1,3]. Sua incidência aumentou nas últimas décadas devido a uma melhor compreensão da doença e maior capacidade diagnóstica [3]. Um estudo recente mostrou que a incidência de MF nos Estados Unidos aumentou de 3,0 por milhão de pessoas-ano na década de 1970 para 5,9 na década de 2010, o que foi associado a uma melhor capacidade de diagnóstico precoce, com taxas de sobrevivência global melhorando significativamente ao

longo das décadas [2]. No Brasil, 727 pacientes foram identificados em uma coorte recente entre 1989-2018. MF foi diagnosticada em 92,6% (673) e a síndrome de Sezary (SS) em 7,4% (54) [4].

Apesar dos avanços significativos na caracterização histopatológica, imunohistoquímica e molecular da doença, o diagnóstico definitivo de micose fungoide (MF) continua desafiador. O diagnóstico é frequentemente precedido por um período “pré-micótico” que pode variar de meses a décadas. O paciente pode apresentar prurido, lesões cutâneas inespecíficas e biópsias inconclusivas [1]. Essas características tornam a MF um diagnóstico complexo que requer a integração de dados clínicos, avaliações patológicas e estudos moleculares em combinação com um alto grau de suspeita clínica por parte do médico [5].

Este manuscrito apresenta quatro casos de diferentes subtipos de micose fungoide (MF) com características clínicas heterogêneas. O objetivo é destacar o aspecto mimético da MF, que frequentemente simula outras doenças, resultando em desafios diagnósticos significativos e, conseqüentemente, atrasos no diagnóstico e limitações terapêuticas. O estudo também enfatiza os aspectos diagnósticos, evolução e tratamento.

## 2. Relato de Caso

### 2.1 Relato de Caso 1

Homem, 63 anos, fototipo 2, diabético e hipertenso, queixou-se em 2019 de manchas eritematosas no tronco que haviam aparecido dois anos antes e se espalharam rapidamente para os membros superiores e inferiores, sem sintomas. Ele já havia realizado vários exames, incluindo duas biópsias, uma da pele e outra da medula óssea, com resultados inconclusivos. O exame físico revelou uma erupção eritrodérmica em 80% da superfície corporal, poupando a região palmoplantar, e sem adenomegalia (Figura 1A). Suspeitou-se de farmacodermia. Foi realizada uma nova biópsia, cuja patologia mostrou proliferação linfóide atípica epidermotrópica e foliculotrópica, sugestiva de MF. Neste ponto, a condição eritrodérmica foi mantida e a fototerapia com UVB-NB (FT-UVB-NB) foi indicada. No entanto, ele desenvolveu placas eritematosas infiltradas. O perfil imuno-histoquímico (IHC) (Tabela 1), os exames de imagem e a imunofenotipagem do sangue periférico confirmaram a suspeita de MF com estadiamento T4N0M0B0, quando então foi iniciada a quimioterapia. Em 2021, uma placa eritematosa na região infra-axilar tornou-se fortemente infiltrada e evoluiu para um tumor (Figura 1B). Como a doença não respondeu ao tratamento, ocorreu infiltração na medula óssea e órbita em 2022, 5 anos após o aparecimento das primeiras lesões, conforme descrito em casos semelhantes na literatura [6].

### 2.2 Relato de Caso 2

Em 2021, uma mulher de 35 anos, sem doenças concomitantes, relatou manchas hipocrômicas e com prurido intenso que estavam presentes há cinco anos e se desenvolveram crânio-caudalmente. Ela informou que havia consultado vários especialistas e realizado exames, incluindo duas biópsias, cujos resultados indicaram amiloidose cutânea e líquen simples crônico. No exame físico, apresentava manchas hipocrômicas, xeróticas, escamosas e extensas de tamanhos variados no tronco, mãos e pés. Suspeitando de dermatite atópica ou MF, uma nova biópsia foi realizada, cuja AP indicou dermatite espongiótica. Após interromper o acompanhamento por cerca de dez meses, a paciente retornou ao consultório, e uma nova biópsia foi realizada com AP sugestiva de linfoma cutâneo de células T (LCCT) (Figura 2A), que foi confirmada por IHC (Tabela 1). Foram prescritas fototerapia com UVB-NB (FT-UVB-NB) e quimioterapia oral com metotrexato (MTX), que resultaram em melhora transitória, mas com prurido persistente. Alguns meses depois, as lesões se espalharam e ocorreu descamação das regiões palmoplantares, quando foi iniciada a quimioterapia sistêmica venosa. Seis meses depois, desenvolveu um tumor na região posterior do tronco. O departamento de oncologia ainda está tratando a paciente.

**Figura 1.** Apresentação clínica do caso 01: MF com proliferação linfoide epidermotrópica e foliculotrópica atípica.



**Legenda:** MF em diferentes estágios, erupção eritrodérmica evidente no abdômen e tórax em 2019 (A), evolução tumoral de placa eritematosa na região infra-axilar em 2022 (B).

**Tabela 1.** Resumo dos casos relatados, incluindo resultados de histopatologia e imunohistoquímica.

	DX <sup>a</sup>	MDD <sup>b</sup>	CLÍNICO <sup>c</sup>	AP	IHC <sup>d</sup>	TERAPIA <sup>e</sup>
Caso 01	2	Farmacodermia	Lesão evoluindo para um tumor Eritroderma	2018: inconclusivo 2019: proliferação linfoide epidermica e foliculotrópica atípica	2018: CD3 +, CD4 +/-, CD5 +, CD8 +/-, CD20 -/+	Fototerapia UVB-NB; Metotrexato

Caso 02	6	Amiloidose cutânea; Líquen simples crônico; Dermatite atópica	Lesões hipocrômicas, xeróticas, descamativas evoluindo para um tumor	2016: Amiloidose cutânea e líquen simples crônico 2021: Dermatite espongiosa 2022: Infiltrado linfocítico com epidermotropismo 2013: Dermatite linfoplasmocítica	2022: CD3 e CD4 +; CD7, CD8 e CD20 +/-; CD30 -. CD4:CD8 ligeiramente aumentado	Anti-histamínico; Prednisolona; Fototerapia UVB-NB
Caso 03	6	Sífilis; Hanseníase; Eczema numular	Placas eritematosas infiltradas	2016: Dermatite seborreica 2019: Infiltrado linfocítico epidérmico e foliculotrópico atípico	2019: CD3 +, CD4 +, CD5 +, CD8 -/+, CD20 -, CD30 - (compatível com MF foliculotrópica)	Fototerapia UVB-NB; Interferon-gama; Metotrexato e ácido fólico
Caso 04	1	Hanseníase	Lesões e placas eritematosas infiltradas	2019: Infiltrado linfocítico epidérmico atípico	2019: CD3, CD4 e CD5 +; CD8, CD20 and CD30 -/+; CD4:CD8 > 10:1 (compatível com MF)	Ácido Fólico

**Legenda:** <sup>a</sup> Tempo (em anos) desde o início da apresentação clínica até o diagnóstico; <sup>b</sup> MDD Principais diagnósticos diferenciais; <sup>c</sup> Apresentação clínica inicial; d + positivo, +/- positividade focal, -/+ em raros linfócitos, - negativo; <sup>e</sup> Tratamentos instituídos ao longo da evolução, não necessariamente concomitantes.

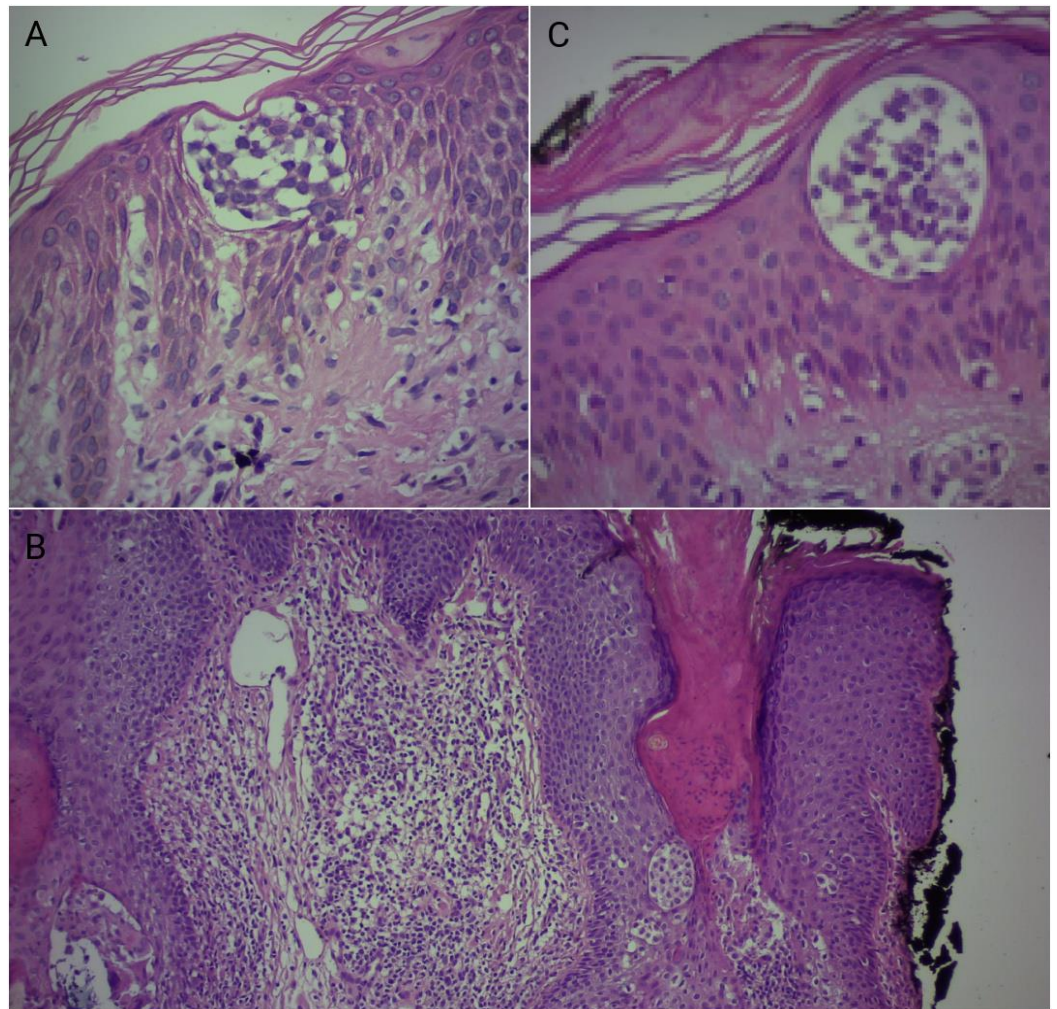
### 2.3 Relatos de Caso 3 e 4

Pacientes 3 e 4, masculino e feminino, 41 e 51 anos, respectivamente, sem comorbidades, visitaram o dermatologista consecutivamente em 2013 e 2019 com lesões cutâneas que haviam começado cerca de 12 meses antes. O homem tinha manchas eritematosas na região da testa/glabela, na ponte do nariz e uma mancha nas nádegas. A mulher tinha manchas eritematosas nas coxas, abdômen e parte inferior das costas. As suspeitas iniciais foram dermatite seborreica, dermatite de contato no caso 3 e hanseníase no caso 4. A primeira biópsia do paciente 3, em 2013, revelou um diagnóstico de dermatite linfoplasmocítica inespecífica. Ele não foi acompanhado por três anos. Durante esse tempo, foi tratado em outra instituição sob a hipótese de hanseníase multibacilar e dermatite seborreica. Em 2019, na terceira biópsia (caso 3), o AP foi consistente com infiltrado linfocítico foliculotrópico (Figura 2B).



De forma semelhante, na paciente 4, que tinha lesões eritematosas na coxa, abdômen e parte inferior das costas, foi realizada uma biópsia em mais de um local, que mostrou tratar-se da variante foliculotrópica da MF (Figura 2C). O tratamento com FT-UVB-NB e interferon-gama foi iniciado, sendo posteriormente substituído por MTX e ácido fólico (FA) devido à resposta inadequada à primeira terapia e ao controle insuficiente das lesões. Um resumo dos quatro casos pode ser encontrado na Tabela 1.

**Figura 2.** Histopatologia das lesões nos casos 2, 3 e 4.



**Legenda:** AP mostra infiltrados linfocíticos superficiais distribuídos irregularmente na derme superficial dos pacientes 02 (A), 03 (B) e 04 (C). Em A e C, permeação da epiderme por linfócitos com núcleos aumentados e contornos irregulares (hematoxilina-eosina, aumento original de 40x). Em B, o infiltrado atípico é epidermotrópico e foliculotrópico (hematoxilina-eosina, aumento original de 10x).

### 3. Discussão

O CTCL tem uma incidência mundial de 10,2/milhão de pessoas. A MF é o subtipo mais comum, representando metade dos casos em algumas séries (5,6/milhão) [7,8]. Diagnóstico, estadiamento e tratamento seguem as recomendações da Organização Europeia de Pesquisa e Tratamento do Câncer (WHO-EORTC) em um documento atualizado em 2018 [7].

Na maioria dos pacientes, a doença está em estágio inicial, e a progressão entre os estágios é geralmente lenta. Estima-se que mais de 90% dos pacientes com formas iniciais não progridem para o estágio tumoral ou com manifestações extracutâneas, e o risco dessa progressão correlaciona-se com a extensão e natureza das lesões. Embora rara, a

eritrodermia pode ocorrer na MF e deve ser distinguida da síndrome de Sézary (SS), outra forma de CTCL. Nos estágios iniciais de mácula e placa, os achados microscópicos são inespecíficos e se sobrepõem aos de outras doenças inflamatórias ou neoplásicas [5], como nos casos 3 e 4, e frequentemente nos estágios tumorais (8%) e nas condições eritrodérmicas (30-42%) [6], o que ocorreu nos casos 1 e 2 onde houve infiltração medular e progressão rápida da doença.

Em pacientes com fototipo mais alto (pele mais escura), as manchas e placas de MF podem ser hipocrômicas e extensas, o que é mais comum em jovens e crianças, ou podem representar a variante hipopigmentada, como foi o caso do paciente 2 [7], o que torna importante o diagnóstico diferencial com dermatite atópica, até porque o AP do paciente 2 concluiu que era uma dermatite espongiosa, comum no eczema, dificultando ainda mais o diagnóstico diferencial entre essas duas patologias. Portanto, o diagnóstico de MF é desafiador e requer correlação clínica e laboratorial cuidadosa, levando, em média, 4 a 6 anos para ser estabelecido [9,10]. Biópsias de lesões, imunofenotipagem do sangue periférico, estudos de imagem e biópsias de órgãos afetados são essenciais para a propedêutica [9]. Diagnósticos diferenciais incluem dermatites inflamatórias benignas como dermatite de contato, dermatite atópica, hanseníase, psoríase e outros eczemas cônicos [11]. Características histopatológicas também podem estar ausentes após múltiplas biópsias, como nos casos 1, 2 e 3, onde as análises foram inconclusivas ou sugestivas de dermatoses benignas, referido como período “pré-micótico” [12]. Nesse contexto, a imunofenotipagem é necessária para complementar a histopatologia, especialmente nos estágios T2, onde os linfócitos neoplásicos possuem fenótipo TCD4+ de memória e expressam marcadores em diferentes intensidades, com diminuição das células TCD8+ (valores abaixo de 600/mL são sinal de mau prognóstico) [13].

Não é incomum que a MF seja diagnosticada tardiamente, anos após o início do quadro clínico e após tentativas exaustivas de tratamento para outras condições [9]. Esse também foi o caso nos casos descritos: a hanseníase é uma doença endêmica nesta região e foi considerada um possível diagnóstico nos casos 3 e 4. Esse é um desafio para o clínico que, apesar da raridade, deve considerar a MF no repertório de diagnósticos diferenciais das patologias mais comuns. No caso 1, à medida que a doença progrediu, foram necessários exames mais complexos, como tomografias computadorizadas e biópsias de medula óssea, para detectar a progressão da doença. Os casos 2 e 3 foram exemplos da dificuldade diagnóstica, já que a primeira biópsia sugestiva de MF foi seis anos após o início. Vários algoritmos foram propostos para facilitar isso, mas nem sempre são bem conhecidos ou fáceis de interpretar [14]. Estudos populacionais mostraram que o diagnóstico precoce tem impacto na sobrevivência geral e traz ganhos significativos na qualidade de vida [3].

Nesse contexto, o estadiamento clínico é crucial para o tratamento e prognóstico da MF. Utiliza-se a classificação TNMB (tumor, linfonodos, metástases, sangue), que leva em consideração a extensão das lesões cutâneas (T1-T4), envolvimento linfonodal (N0-N3), envolvimento visceral (M0-M1) e disseminação sanguínea (B0-B2) [12]. Paralelamente, o desenvolvimento de novas tecnologias diagnósticas como a tomografia por emissão de pósitrons com 18F-fluorodeoxiglicose (PET-FDG) e a detecção de rearranjo clonal do gene TCR por PCR foram incorporados às diretrizes revisadas da Sociedade Internacional de Linfoma Cutâneo (ISCL) e do grupo de trabalho de linfoma cutâneo da Organização Europeia de Pesquisa e Tratamento do Câncer (ISCL/EORTC) e melhoraram a estratificação do prognóstico e tratamento [15].

Em 2023, a EORTC atualizou seu consenso sobre o tratamento da MF. Nos estágios iniciais, o tratamento na fase expectante é uma opção devido ao baixo risco de progressão da doença. Para estágios acima de IA, o tratamento começa com terapias direcionadas à pele, como medicamentos tópicos (corticosteroides, clomipramina, retinoides e inibidores da calcineurina), fototerapia UV, terapia fotodinâmica, terapia com feixe de elétrons da pele e radioterapia [15]. A fototerapia UVB-NB foi escolhida em todos os casos com base na experiência do oncologista tratante.

Em estágios acima de IIB, terapias sistêmicas com retinoides, interferon- $\alpha$ , quimioterapia e imunoterapia [15]. A radioterapia também é uma alternativa para reduzir a carga tumoral em pacientes com lesões generalizadas [16]. Nos casos descritos, o tratamento sistêmico predominante foi metotrexato e interferon-gama, com resposta aceitável e remissão das lesões nos casos 3 e 4, parcialmente no caso 2. O caso 1 progrediu para envolvimento T4 e terminou em óbito cinco anos após o diagnóstico. Isso confirma os dados da literatura sobre o tempo médio de sobrevivência de 5 a 10 anos, especialmente na MF foliculotrófica, uma variante associada a maior risco de progressão [6].

Atualmente, ainda não existe terapia curativa para o CTCL, incluindo a MF, exceto o transplante alogênico de células-tronco, que é limitado a casos mais graves em que houve pouca resposta às terapias anteriores devido às altas taxas de complicações e mortalidade [15]. Mais recentemente, estudos têm investigado o potencial de inibidores de checkpoint imunológico nessas doenças. Eles são baseados na interação entre o receptor da célula de morte programada 1 (PD-1) e seus ligantes (PD-L1 e PD-L2), expressos nas membranas celulares. Esse vínculo tem mostrado prevenir a ativação e proliferação de células T ao enfraquecer a resposta imunológica, o que ocorre em tumores de células T que expressam mais PD-L1 e escapam do sistema imunológico [14]. Anticorpos anti-PD-1 já foram testados em ensaios clínicos e pesquisas translacionais para restaurar a função das células T [17, 18].

Este estudo tem limitações significativas. Na maioria dos casos, não foi possível fazer um diagnóstico detalhado por imunofenotipagem e PET-FDG, o que limita o estadiamento clínico. Sendo um relato de caso retrospectivo, há lacunas nas informações clínicas e sociodemográficas. No entanto, destaca aspectos clínicos e cronológicos fundamentais para uma melhor compreensão do comportamento desta patologia rara, mas importante.

#### 4. Conclusão

Embora a MF seja uma doença bem conhecida na literatura médica, seu diagnóstico e tratamento ainda são difíceis e associados a limitações, especialmente em casos desfavoráveis, como quando evolui para um tumor. Descrições de séries de casos relatando experiências em diagnóstico e tratamento, e especialmente estudos de coorte, são essenciais para uma melhor compreensão desta importante patologia e para o desenvolvimento de estratégias de saúde pública para a detecção precoce e promoção da saúde.

**Financiamento:** Nenhum.

**Aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa:** A pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa, conforme parecer nº 6.233.155 e CAAE 70311823.0.0000.0282. Os paciente autorizou a redação e publicação do caso através da assinatura de um termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE). Todos os pacientes envolvidos assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido.

**Agradecimentos:** Nenhum.

**Conflitos de Interesse:** Nenhum.

**Materiais Suplementares:** Nenhum.

#### Referências

1. Larocca C, Kupper T. Mycosis Fungoides and Sézary Syndrome: An Update. *Hematol Oncol Clin North Am.* 2019 Feb;33(1):103-120. doi: 10.1016/j.hoc.2018.09.001. PMID: 30497668; PMCID: PMC7147244.
2. Hodak E, Geskin L, Guenova E, Ortiz-Romero PL, Willemze R, Zheng J, Cowan R, Foss F, Mangas C, Querfeld C. Real-Life Barriers to Diagnosis of Early Mycosis Fungoides: An International Expert Panel Discussion. *Am J Clin Dermatol.* 2023 Jan;24(1):5-14. doi: 10.1007/s40257-022-00732-w. Epub 2022 Nov 18. Erratum in: *Am J Clin Dermatol.* 2023 May;24(3):493. PMID: 36399227; PMCID: PMC9673193.
3. Kaufman AE, Patel K, Goyal K, O'Leary D, Rubin N, Pearson D, Bohjanen K, Goyal A. Mycosis fungoides: developments in incidence, treatment and survival. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2020 Oct;34(10):2288-2294. doi: 10.1111/jdv.16325. Epub 2020 May 24. PMID: 32141115; PMCID: PMC7733543.

4. Miyashiro D, Sanches JA. Characteristics and outcomes of 727 patients with mycosis fungoides and Sézary syndrome from a Brazilian cohort. *Int J Dermatol*. 2022 Apr;61(4):442-454. doi: 10.1111/ijd.15865. Epub 2021 Aug 26. PMID: 34435672.
5. Hodak E, Amitay-Laish I. Mycosis fungoides: A great imitator. *Clin Dermatol*. 2019 May-Jun;37(3):255-267. doi: 10.1016/j.clin-dermatol.2019.01.004. Epub 2019 Jan 11. PMID: 31178107.
6. Kempf W, Mitteldorf C. Cutaneous T-cell lymphomas-An update 2021. *Hematol Oncol*. 2021 Jun;39 Suppl 1:46-51. doi: 10.1002/hon.2850. PMID: 34105822.
7. Willemze R, Cerroni L, Kempf W, Berti E, Facchetti F, Swerdlow SH, Jaffe ES. The 2018 update of the WHO-EORTC classification for primary cutaneous lymphomas. *Blood*. 2019 Apr 18;133(16):1703-1714. doi: 10.1182/blood-2018-11-881268. Epub 2019 Jan 11. Erratum in: *Blood*. 2019 Sep 26;134(13):1112. PMID: 30635287; PMCID: PMC6473500.
8. Korgavkar K, Xiong M, Weinstock M. Changing incidence trends of cutaneous T-cell lymphoma. *JAMA Dermatol*. 2013 Nov;149(11):1295-9. doi: 10.1001/jamadermatol.2013.5526. PMID: 24005876.
9. Cerroni L. Mycosis fungoides-clinical and histopathologic features, differential diagnosis, and treatment. *Semin Cutan Med Surg*. 2018 Mar;37(1):2-10. doi: 10.12788/j.sder.2018.002. PMID: 29719014.
10. Lee H. Mycosis fungoides and Sézary syndrome. *Blood Res*. 2023 Apr 30;58(S1):66-82. doi: 10.5045/br.2023.2023023. PMID: 37105561; PMCID: PMC10133849.
11. Zic JA. Diagnosis and Management of Cutaneous Lymphomas Including Cutaneous T-cell Lymphoma. *Med Clin North Am*. 2021 Jul;105(4):737-755. doi: 10.1016/j.mcna.2021.04.010. PMID: 34059248.
12. Valente M, Ribeiro K, Cruz T, Silva L, Ferreira A, Mayrink G, Silva D, Barbosa C, Drumond V, Utsch P. O desafio do diagnóstico clínico e histopatológico da micose fungoide. *Hematol Transfus Cell Ther*. 2021 Oct;43(1)
13. Pulitzer MP, Horna P, Almeida J. Sézary syndrome and mycosis fungoides: An overview, including the role of immunophenotyping. *Cytometry B Clin Cytom*. 2021 Mar;100(2):132-138. doi: 10.1002/cyto.b.21888. Epub 2020 Jun 9. PMID: 32516521; PMCID: PMC9306215.
14. Ryu HJ, Kim SI, Jang HO, Kim SH, Oh SH, Park S, Kim SK. Evaluation of the International Society for Cutaneous Lymphoma Algorithm for the Diagnosis of Early Mycosis Fungoides. *Cells*. 2021 Oct 15;10(10):2758. doi: 10.3390/cells10102758. PMID: 34685738; PMCID: PMC8534563.
15. Latzka J, Assaf C, Bagot M, Cozzio A, Dummer R, Guenova E, Gniadecki R, Hodak E, Jonak C, Klemke CD, Knobler R, Morris S, Nicolay JP, Ortiz-Romero PL, Papadavid E, Pimpinelli N, Quaglino P, Ranki A, Scarisbrick J, Stadler R, Väkevä L, Vermeer MH, Wehkamp U, Whittaker S, Willemze R, Trautinger F. EORTC consensus recommendations for the treatment of mycosis fungoides/Sézary syndrome - Update 2023. *Eur J Cancer*. 2023 Dec;195:113343. doi: 10.1016/j.ejca.2023.113343. Epub 2023 Sep 18. PMID: 37890355.
16. Thomas TO, Agrawal P, Guitart J, Rosen ST, Rademaker AW, Querfeld C, Hayes JP, Kuzel TM, Mittal BB. Outcome of patients treated with a single-fraction dose of palliative radiation for cutaneous T-cell lymphoma. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2013 Mar 1;85(3):747-53. doi: 10.1016/j.ijrobp.2012.05.034. Epub 2012 Jul 17. PMID: 22818412.
17. Dobos G, Lazaridou I, de Masson A. Mycosis Fungoides and Sézary Syndrome: Microenvironment and Cancer Progression. *Cancers (Basel)*. 2023 Jan 25;15(3):746. doi: 10.3390/cancers15030746. PMID: 36765704; PMCID: PMC9913729.
18. Ryu HJ, Kim SI, Jang HO, Kim SH, Oh SH, Park S, Kim SK. Evaluation of the International Society for Cutaneous Lymphoma Algorithm for the Diagnosis of Early Mycosis Fungoides. *Cells*. 2021 Oct 15;10(10):2758. doi: 10.3390/cells10102758. PMID: 34685738; PMCID: PMC8534563.