

À PROPOS DE L'AUTEUR

Asfandyar Mufti, M.D.

Le Dr Asfandyar Mufti a fait ses études de médecine à l'Université d'Ottawa, où il a obtenu son diplôme en 2017. Il a ensuite effectué sa résidence en dermatologie à l'Université de Toronto en 2022. Au cours de sa résidence, il a également obtenu une maîtrise ès sciences en santé communautaire (formation des enseignants professionnels de la santé) à l'Université de Toronto. Au cours de sa dernière année de résidence, il a reçu le prix F.M. Hill du Women's College Hospital pour le mentorat des résidents, le prix d'enseignant résident du PARO Trust Fund de l'Université de Toronto et le prix d'enseignant résident de l'Association canadienne de dermatologie. Ses intérêts dans le domaine clinique et de la recherche comprennent la dermatologie médicale, la thérapeutique, le soin des plaies, les maladies bulleuses auto-immunes et les lymphomes cutanés. Il a publié de nombreux manuscrits évalués par des pairs, et exerce en milieu universitaire et communautaire, travaillant au Sunnybrook Health Sciences Centre et dans des cliniques de dermatologie médicale de la Région du Grand Toronto.



Affiliations :

Division de dermatologie,
Centre des sciences de la santé Sunnybrook
Université de Toronto

LE MYCOSIS FONGOÏDE : ÉVALUATION ET PRISE EN CHARGE

Introduction

Le mycosis fongoïde (MF) est un type de lymphome non hodgkinien qui affecte principalement les lymphocytes T matures et se présente initialement sous la forme de lésions cutanées, mais peut potentiellement atteindre les ganglions lymphatiques, le sang et, dans de rares cas, les organes internes. Il s'agit du type le plus courant de lymphome T cutané primitif. Les lésions cutanées associées au MF peuvent se présenter sous la forme de taches ou de plaques qui sont soit confinées à une zone particulière, soit étendues sur une grande surface. En plus de ces lésions, le MF peut se présenter sous forme de tumeurs ou d'érythrodermie¹. Le MF se distingue des autres lymphomes T cutanés primitifs (LTC) par ses caractéristiques cliniques et histopathologiques distinctes. Cet article portera sur les caractéristiques cliniques, le diagnostic, la stadification et le traitement du MF. Bien qu'il existe un autre sous-type de LTC, connu sous le nom de syndrome de Sézary, celui-ci n'entre pas dans le cadre de la présente discussion.

Épidémiologie

L'incidence du MF en Europe et aux États-Unis est d'environ six cas par million d'habitants et par an, ce qui représente environ 4 % de tous les cas de lymphome non hodgkinien. Les données suggèrent que l'incidence du MF ajustée en fonction de l'âge a augmenté entre 1973 et 1998, avec des taux stabilisés depuis 1998⁴. Le MF est le plus souvent observé chez les adultes âgés (âge médian de 55 à 60 ans) et survient plus fréquemment chez les hommes que chez les femmes dans un rapport de 2:1⁵. La maladie est également plus fréquente dans les populations noires⁶. Bien que le MF soit plus fréquemment observé chez les patients âgés, il peut également survenir chez des patients plus jeunes (< 35 ans), avec des caractéristiques cliniques et une évolution de la maladie similaires.

Pathogenèse

Bien que la cause exacte du MF ne soit pas entièrement comprise, il est présumé que plusieurs

14 facteurs contribuent à son développement. Les recherches actuelles suggèrent que les anomalies génétiques jouent un rôle important dans la manifestation du MF. Des études cliniques ont identifié que les mutations des gènes suppresseurs de tumeurs MLL3 (KMT2C) et TP53, ainsi que les mutations du TNFRSF1B, sont les facteurs génétiques les plus fréquemment associés au MF². L'exposition environnementale et professionnelle aux solvants et aux produits chimiques a été suggérée comme un facteur pouvant contribuer au développement du MF, mais la littérature ne fournit pas actuellement de preuves à l'appui de cette hypothèse³.

Caractéristiques cliniques

Les caractéristiques cliniques du MF peuvent varier d'un patient à l'autre, mais elles correspondent généralement à des lésions cutanées persistantes et progressives de taille et de forme variables. Une alopecie, des lésions hypopigmentées ou hyperpigmentées et, rarement, des papules peuvent également être observées. Les lésions cutanées peuvent prendre la forme de taches ou de plaques localisées ou étendues, de tumeurs et/ou d'érythrodermie généralisée. Ces lésions sont souvent prurigineuses et peuvent constituer un handicap pour les patients. Bien que la maladie se limite principalement à la peau, d'autres organes peuvent être touchés en cas d'évolution de la maladie.

Avant le diagnostic définitif de MF, il existe souvent une période prémycosique allant de plusieurs mois à plusieurs décennies. Pendant cette période, les patients peuvent présenter un prurit et des lésions cutanées non spécifiques, légèrement squameuses, ainsi que des biopsies ne permettant pas de diagnostic pendant des mois, voire des années. Il peut y avoir des périodes d'activité croissante et décroissante de la maladie avec un diagnostic de dermatite non spécifique avant que le diagnostic de MF ne soit posé⁸.

Les lésions dermatologiques initiales les plus fréquentes observées dans le MF sont des taches ou des plaques squameuses, qui peuvent être prurigineuses. Au fur et à mesure de l'évolution de la maladie, ces taches peuvent se transformer en plaques infiltrées dont la distribution est plus généralisée. Sans intervention, les taches peuvent évoluer vers le stade tumoral. Cependant, la plupart des patients présentant une maladie initiale sous forme de taches ou de plaques et qui sont traités n'ont pas tendance à évoluer vers une maladie cutanée plus avancée⁹.

Les formes cliniques non classiques du MF peuvent se présenter sous forme de lésions bulleuses/

vésiculaires, purpuriques, acrales et d'aspect léonin. Il existe également des variantes cliniques du MF. Elles incluent le MF folliculotrope, caractérisé par la présence de taches folliculaires, de plaques, de plaques infiltrées et de tumeurs, de lésions de type prurigo nodularis, de lésions de type kératose pilaire ou de lésions acnéiformes, dans de nombreux cas accompagnées d'alopecie¹¹. La réticulose pagétoïde, également appelée maladie de Woringer-Kolopp, se présente sous la forme de taches ou de plaques localisées à croissance lente, d'aspect psoriasiforme ou hyperkératosique, généralement situées sur les extrémités distales. La réticulose pagétoïde évolue généralement de manière bénigne, sans récurrence après un traitement à visée curative. La peau flasque granulomateuse est une autre variante très rare du MF, qui se présente sous la forme de plis cutanés pendants au niveau des plaques érythémateuses. Les aisselles et l'aîne sont typiquement touchées¹².

Diagnostic et diagnostic différentiel

Lorsque les patients présentent une dermatite chronique non spécifique, des lésions cutanées poikilodermiques ou une érythrodermie généralisée, il convient d'envisager la possibilité d'un MF. Le principal outil de diagnostic du MF est la biopsie cutanée avec histologie de routine, qui peut fournir des informations essentielles pour confirmer le diagnostic. Dans certains cas, plusieurs biopsies peuvent être nécessaires pour obtenir un diagnostic précis¹³. Des analyses sanguines, une biopsie des ganglions lymphatiques et des examens d'imagerie (par exemple, des examens de TDM-TEP) peuvent être nécessaires quand il existe une crainte que les lésions cutanées soient secondaires à un lymphome systémique, à un stade avancé de la maladie (c'est-à-dire en cas de propagation extracutanée), ou pour la stadification selon la classification TNMB¹³.

Étant donné que le MF se présente généralement sous la forme d'une éruption cutanée avec des taches ou des plaques érythémateuses et squameuses, le diagnostic différentiel peut être très large. Les lésions cutanées associées au MF peuvent ressembler étroitement à d'autres troubles cutanés tels que l'eczéma, le psoriasis, le parapsoriasis et la photodermatite, ou à des réactions médicamenteuses. Il est donc important de prendre en compte ces pathologies lors de l'établissement d'un diagnostic différentiel. D'autres lymphomes et le syndrome de Sézary peuvent également présenter un intérêt lors de l'évaluation du MF.

Stadification

La stadification du MF s'effectue à l'aide du système TNMB, qui repose sur une évaluation de la peau (T), des ganglions lymphatiques (N), de

Stade clinique	Observations cliniques	Classification TNMB			
IA	Tache/Plaques < 10 % de la surface corporelle	T1	N0	M0	B0 ou B1
IB	Tache/Plaques > 10 % de la surface corporelle	T2	N0	M0	B0 ou B1
IIA	Tache/Plaques avec des ganglions lymphatiques réactifs	T1 ou T2	N1 ou N2	M0	B0 ou B1
IIB	Tumeur et lymphadénopathie	T3	N0 à N2	M0	B0 ou B1
IIIA	Érythrodermie sans atteinte sanguine	T4	N0 à N2	M0	B0
IIIB	Érythrodermie avec atteinte sanguine	T4	N0 à N2	M0	B1
IVA1	Ganglions lymphatiques normaux ou hypertrophiés, et schéma ne semblant pas anormal. Charge élevée de cellules de Sézary	T1 à T4	N0 à N2	M0	B2
IVA2	Ganglions lymphatiques anormaux au microscope. Présence ou non de cellules de Sézary	T1 à T4	N3	M0	B0 à B2
IVB	Propagation métastatique à d'autres organes	T1 à T4	N0 à N3	M1	B0 à B2

Figure 1 : Système de stadification clinique pour le mycosis fongoïde¹⁴.

l'atteinte viscérale (M) et du sang (B)¹⁴. Pour que la stadification soit correctement effectuée, les patients doivent réaliser un examen minutieux de la peau, une biopsie cutanée, une formule sanguine complète (FSC) avec décompte différentiel des globules blancs, une cytométrie de flux et/ou une analyse des cellules de Sézary, un dépistage biochimique sérique et une radiographie du thorax. En cas d'adénopathie, il convient de procéder à une imagerie plus poussée et d'envisager une biopsie d'un ganglion lymphatique sentinelle¹⁴. La stadification clinique du MF est souvent classée de I à IV à l'aide de facteurs spécifiques pour la stadification basés sur l'atteinte de la peau (T), des ganglions lymphatiques (N), des viscères (M) et du sang (B) (**Figure 1**).

Traitement de la maladie au stade précoce (IA à IIA)

Stade IA/IB

Les patients atteints de mycosis fongoïde (MF) présentant des taches ou des plaques couvrant moins de 10 % de la surface corporelle, sans atteinte des ganglions lymphatiques ou des viscères, sont

classés comme étant au stade IA de la maladie. Ceux présentant des taches ou des plaques couvrant plus de 10 % de la surface corporelle, sans atteinte des ganglions lymphatiques ou des viscères, sont classés comme étant au stade IB de la maladie. Dans de tels cas, les traitements cutanés, seuls ou en association avec d'autres traitements cutanés, sont préférables aux traitements systémiques¹⁵. Les options de traitement comprennent les corticostéroïdes topiques, les rétinoïdes, l'imiquimod et la méchloréthamine, ainsi qu'une radiothérapie localisée (rayons X ou faisceau d'électrons) et la photothérapie (ultraviolets B [UVB] à bande étroite ou psoralène et ultraviolets A [PUVA])¹⁶.

Stade IIA

Les patients atteints de mycosis fongoïde (MF) présentant des taches ou des plaques de toute taille avec des ganglions lymphatiques palpables réactifs (N1) ou des cellules néoplasiques isolées et dispersées dans les ganglions lymphatiques (N2) en histologie, mais avec une architecture ganglionnaire

préservée, et sans atteinte des viscères, sont classés comme étant au stade IIA de la maladie. Les options thérapeutiques pour le stade IIA de la maladie comprennent les traitements cutanés, la radiothérapie ou les traitements systémiques, en fonction du cas de chaque patient. Pour les patients atteints d'une maladie de stade IB/IIA, le traitement initial comprend des thérapies topiques, seules ou en association, et un traitement systémique d'appoint en cas de non-réponse à la thérapie topique^{17,18}.

Les agents systémiques qui ont été utilisés seuls ou en association avec des thérapies cutanées pour le MF au stade précoce comprennent le bexarotène, le méthotrexate à faible dose, les interférons, le brentuximab védotine, le mogamulizumab, la romidepsine et le vorinostat. En général, les agents ayant un profil d'innocuité plus favorable, tels que le bexarotène oral et le méthotrexate à faible dose, sont préférés aux agents plus toxiques, car ils peuvent aider à prendre en charge les symptômes du MF avec moins d'effets indésirables. Cependant, les décisions de traitement doivent être individualisées et basées sur le cas spécifique du patient, notamment le stade de la maladie, l'âge, l'état de santé général et d'autres facteurs susceptibles d'affecter l'efficacité et l'innocuité du traitement¹⁹.

Pour la plupart des patients atteints de MF à un stade précoce, les thérapies cutanées de préférence aux thérapies systémiques sont recommandées, l'intervention systémique étant réservée aux cas de MF ne répondant pas aux traitements.

Traitement de la maladie au stade avancé (IIB à IV)

Le MF de stade avancé (IIB à IV) est un regroupement hétérogène qui englobe les patients qui présentent une maladie extracutanée ou des lésions cutanées avancées (tumeurs généralisées et érythrodermie).

Tumeurs localisées

Les tumeurs localisées (< 10 % de la surface corporelle) peuvent être traitées par radiothérapie locale, ainsi que par un traitement cutané, si nécessaire, en cas de pathologies concomitantes au niveau des taches ou des plaques. Alternativement, un traitement systémique similaire à celui administré en cas d'atteinte tumorale plus étendue peut également être envisagé. Il est recommandé d'utiliser des agents ayant un profil d'innocuité plus favorable, tels que le bexarotène oral et le méthotrexate à faible dose, en tant que traitement initial.

Tumeurs généralisées

Les patients atteints de tumeurs généralisées (> 10 % de la surface corporelle) peuvent être traités

par une irradiation totale de la peau par faisceaux d'électrons (*total skin electron beam therapy*, TSEBT), des traitements systémiques (médicaments biologiques/immunothérapies, inhibiteurs de l'histone désacétylase, brentuximab védotine, chimiothérapie à agent unique) ou des thérapies combinées (traitement systémique et traitement cutané, ou traitement systémique associé à un autre traitement systémique). Le brentuximab védotine peut être particulièrement efficace pour les maladies au stade tumoral. La TSEBT peut être suivie d'autres thérapies cutanées ou de thérapies systémiques pour prolonger la durée de la réponse²¹.

Érythrodermie généralisée

Pour la plupart des patients atteints d'érythrodermie généralisée sans atteinte sanguine, le traitement comprend généralement un traitement cutané (par exemple, des stéroïdes topiques) et un traitement systémique (par exemple, le méthotrexate, le bexarotène). Le traitement cutané peut être utilisé seul, puis passer à des traitements systémiques en cas d'échec²².

Maladie agressive

Les patients qui souffrent d'un MF cliniquement agressif ont moins de chances d'obtenir un contrôle à long terme avec les schémas thérapeutiques standard. Par conséquent, des thérapies plus agressives, qui comportent des risques plus élevés, mais qui sont administrées dans un but curatif, sont nécessaires. Cela est particulièrement vrai pour les patients atteints de MF folliculotrope ou de transformation en lymphome à grandes cellules, car ces sous-types tendent à être associés à une maladie plus agressive²³.

Chez les patients atteints d'une maladie agressive, les options thérapeutiques comprennent la romidepsine, la chimiothérapie à agent unique (méthotrexate à faible dose, doxorubicine liposomale pégylée, gemcitabine et pralatrexate) ou la chimiothérapie combinée (cyclophosphamide, vincristine, prednisone et doxorubicine)²⁴.

Il n'y a pas de consensus concernant le traitement systémique optimal pour les patients atteints de MF avancé. Divers agents sont disponibles et le choix de la thérapie peut être guidé par les traitements antérieurs, les comorbidités, la toxicité, la voie d'administration, les préférences et la commodité du patient, ainsi que l'expérience du clinicien. Le traitement peut faire appel à une monothérapie systémique ou à une combinaison de traitements systémiques²⁵.

Conclusion

Dans l'ensemble, le MF est une forme rare de lymphome T cutané. La présentation clinique du MF peut varier, mais comprend généralement des lésions cutanées persistantes et progressives de taille et de forme variables. Le diagnostic de MF est généralement établi par une biopsie de la peau qui peut nécessiter plusieurs prélèvements à des fins de confirmation. Les options de traitement du MF varient en fonction du stade de la maladie. Dans le cas d'un MF à un stade précoce, des traitements cutanés tels que les corticostéroïdes topiques, la photothérapie ou l'irradiation locale sont souvent utilisés. Pour les patients dont la maladie est plus étendue, un traitement systémique avec divers agents peut être utilisé.

Correspondance :

D^r Asfandyar Mufti

Courriel : asfandyar.mufti@gmail.com

Divulgateion de renseignements financiers :

Aucun

Références

- Hodak E, Amitay-Laish I. Mycosis fungoides: A great imitator. *Clinics in Dermatology*. 2019 May 1;37(3):255-67. doi:10.1016/j.clindermatol.2019.01.004.
- Ungewickell A, Bhaduri A, Rios E, Reuter J, Lee CS, Mah A, Zehnder A, Ohgami R, Kulkarni S, Armstrong R, Weng WK. Genomic analysis of mycosis fungoides and Sézary syndrome identifies recurrent alterations in TNFR2. *Nature Genetics*. 2015 Sep;47(9):1056-60. doi:10.1038/ng.3370.
- Whittmore AS, Holly EA, Lee IM, Abel EA, Adams RM, Nickoloff BJ, Bley L, Peters JM, Gibney C. Mycosis fungoides in relation to environmental exposures and immune response: a case-control study. *JNCI: Journal of the National Cancer Institute*. 1989 Oct 18;81(20):1560-7. doi:10.1093/jnci/81.20.1560.
- Korgavkar K, Xiong M, Weinstock M. Changing incidence trends of cutaneous T-cell lymphoma. *JAMA dermatology*. 2013 Nov 1;149(11):1295-9. doi:10.1001/jamadermatol.2013.5526.
- Sant M, Allemanni C, Tereanu C, De Angelis R, Capocaccia R, Visser O, Marcos-Gragera R, Maynadié M, Simonetti A, Lutz JM, Berrino F. Incidence of hematologic malignancies in Europe by morphologic subtype: results of the HAEMACARE project. *Blood, The Journal of the American Society of Hematology*. 2010 Nov 11;116(19):3724-34. doi:10.1182/blood-2010-05-282632.
- Sun G, Berthelot C, Li Y, Glass II DA, George D, Pandya A, Kurzrock R, Duvic M. Poor prognosis in non-Caucasian patients with early-onset mycosis fungoides. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2009 Feb 1;60(2):231-5. doi:10.1016/j.jaad.2008.09.063.
- Hodak E, Klein T, Gabay B, Ben-Amitai D, Bergman R, Gdalevich M, Feinmesser M, Maron L, David M. Familial mycosis fungoides: report of 6 kindreds and a study of the HLA system. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2005 Mar 1;52(3):393-402. doi:10.1016/j.jaad.2003.12.052.
- Zackheim HS, McCalmont TH. Mycosis fungoides: the great imitator. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2002 Dec 1;47(6):914-8. doi:10.1067/mjd.2002.124696.
- Pimpinelli N, Olsen EA, Santucci M, Vonderheid E, Haeflner AC, Stevens S, Burg G, Cerroni L, Drengel B, Glusac E, Guitart J. Defining early mycosis fungoides. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2005 Dec 1;53(6):1053-63. doi:10.1016/j.jaad.2005.08.057.
- Morales MM, Olsen J, Johansen P, Kaerlev L, Guénel P, Arveux P, Wingren G, Hardell L, Ahrens W, Stang A, Llopis A. Viral infection, atopy and mycosis fungoides: a European multicentre case-control study. *European Journal of Cancer*. 2003 Mar 1;39(4):511-6. doi:10.1016/s0959-8049(02)00773-6.
- Willemze R, Jaffe ES, Burg G, Cerroni L, Berti E, Swerdlow SH, Ralfkiaer E, Chimenti S, Diaz-Perez JL, Duncan LM, Grange F. WHO-EORTC classification for cutaneous lymphomas. *Blood*. 2005 May 15;105(10):3768-85. doi:10.1182/blood-2004-09-3502.
- 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, The Journal of the American Society of Hematology*. 2019 Apr 18;133(16):1703-14. doi:10.1182/blood-2018-11-881268.
- Fung MA, Murphy MJ, Hoss DM, Grant-Kels JM. Practical evaluation and management of cutaneous lymphoma. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2002 Mar 1;46(3):325-60. doi:10.1067/mjd.2002.121355.
- Olsen E, Vonderheid E, Pimpinelli N, Willemze R, Kim Y, Knobler R, Zackheim H, Duvic M, Estrach T, Lamberg S, Wood G. Revisions to the staging and classification of mycosis fungoides and Sézary syndrome: a proposal of the International Society for Cutaneous Lymphomas (ISCL) and the cutaneous lymphoma task force of the European Organization of Research and Treatment of Cancer (EORTC). *Blood, The Journal of the American Society of Hematology*. 2007 Sep 15;110(6):1713-22. doi:10.1182/blood-2007-03-055749.

- Duvic M, Lemak NA, Redman JR, Eifel PJ, Tucker SL, Cabanillas FF, Kurzrock R. Combined modality therapy for cutaneous T-cell lymphoma. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1996 Jun 1;34(6):1022-9. doi:10.1016/s0190-9622(96)90282-0.
- Quaglino P, Prince HM, Cowan R, Vermeer M, Papadavid E, Bagot M, Seritjje O, Berti E, Guenova E, Stadler R, Querfeld C. Treatment of early-stage mycosis fungoides: results from the PROSpective Cutaneous Lymphoma International Prognostic Index (PROCLIP) study. *British Journal of Dermatology*. 2021 Apr 1;184(4):722-30. doi:10.1111/bjd.19252.
- Thomsen KR, Hammar HA, Molin LA, Volden G. Retinoids plus PUVA (RePUVA) and PUVA in mycosis fungoides, plaque stage. A report from the Scandinavian Mycosis Fungoides Group. *Acta Dermato-venereologica*. 1989 Nov 17;69(6):536-8.
- Kuzel TM, Roenigk Jr HH, Samuelson E, Herrmann JJ, Hurria A, Rademaker AW, Rosen ST. Effectiveness of interferon alfa-2a combined with phototherapy for mycosis fungoides and the Sézary syndrome. *Journal of Clinical Oncology*. 1995 Jan;13(1):257-63. doi:10.1200/JCO.1995.13.1.257.
- Jennings T, Duffy R, Gochoco A, Knoblauch K, Shi W, Alpdogan SO, Porcu P, Werner-Wasik M, Sahu J. Valchlor maintenance therapy for patients with mycosis fungoides who received low dose total skin electron beam treatment. *Chin Clin Oncol*. 2019 Feb 1;8(1):13. doi:10.21037/cco.2018.10.01.
- Kaye FJ, Bunn Jr PA, Steinberg SM, Stocker JL, Ihde DC, Fischmann AB, Glatstein EJ, Schechter GP, Phelps RM, Foss FM, Parlette III HL. A randomized trial comparing combination electron-beam radiation and chemotherapy with topical therapy in the initial treatment of mycosis fungoides. *New England Journal of Medicine*. 1989 Dec 28;321(26):1784-90. doi:10.1056/NEJM198912283212603.
- Chinn DM, Chow S, Kim YH, Hoppe RT. Total skin electron beam therapy with or without adjuvant topical nitrogen mustard or nitrogen mustard alone as initial treatment of T2 and T3 mycosis fungoides. *International Journal of Radiation Oncology* Biology* Physics*. 1999 Mar 15;43(5):951-8. doi:10.1016/s0360-3016(98)00517-3.
- Jawed SI, Myskowski PL, Horwitz S, Moskowitz A, Querfeld C. Primary cutaneous T-cell lymphoma (mycosis fungoides and Sézary syndrome): part I. Diagnosis: clinical and histopathologic features and new molecular and biologic markers. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2014 Feb 1;70(2):205-e1. doi:10.1016/j.jaad.2013.08.033.
- Hughes CF, Khot A, McCormack C, Lade S, Westerman DA, Twigger R, Buelens O, Newland K, Tam C, Dickinson M, Ryan G. Lack of durable disease control with chemotherapy for mycosis fungoides and Sézary syndrome: a comparative study of systemic therapy. *Blood, The Journal of the American Society of Hematology*. 2015 Jan 1;125(1):71-81. doi:10.1182/blood-2014-07-588236.
- Grozea PN, Jones SE, McKelvey EM, Coltman Jr CA, Fisher R, Haskins CL. Combination chemotherapy for mycosis fungoides: a Southwest Oncology Group study. *Cancer Treatment Reports*. 1979 Apr 1;63(4):647-53.
- Prince HM, Duvic M, Martin A, Sterry W, Assaf C, Straus DJ. Incidence of spontaneous remission in patients with CD25-positive mycosis fungoides/Sézary syndrome receiving placebo. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2012 Nov 1;67(5):867-75. doi:10.1016/j.jaad.2011.12.027.