

Educación médica continua. Micosis fungoide en edad pediátrica

Dra. Angélica Beirana Palencia,* Dra. Themis Gutiérrez Oliveros,** Dra. Antonieta Domínguez Gómez,*** Dra. Gisela Navarrete Franco,**** Dr. José Alberto Ramos Garibay****

RESUMEN

La micosis fungoide (MF) es el subtipo más común de los linfomas cutáneos de células T. La edad más frecuente de presentación es entre los 40 y 60 años de edad, y rara vez se describe en la niñez. La frecuencia de micosis fungoide en la edad pediátrica es del 4 a 5% del total de casos de MF, siendo más común los estadios de mancha/placa.

Palabras clave: Micosis fungoide, linfoma cutáneo de linfocitos T, niñez.

ABSTRACT

Mycosis fungoidea (MF) is the most frequent type of cutaneous T-cell lymphoma. The most common age of occurrence is between 40 and 60 years of age and it is rarely described in children. The frequency of childhood MF varies from 4 to 5% of the total number of MF cases, with more young patients having localized patch/plaque disease.

Key words: *Mycosis fungoidea, cutaneous T-cell lymphoma, childhood.*

ASPECTOS HISTÓRICOS

En la traducción original del libro de Alibert en 1806, *Description des Maladies de la Peau*, se describió por primera vez la micosis fungoide. Alibert le dio crédito a Jacob Bontius, médico holandés, quien describiera por primera vez la enfermedad dos siglos antes; sin embargo, se cree que Bontius definió al pian y no la micosis fungoide. Aunque Alibert refirió a Bontius y a sus descripciones tempranas, él dio el nombre de pian fungoide a los trastornos linfoproliferativos. Luego, en 1835, al pian fungoide le denominó micosis fungoide y en 1870 describió sus tres estadios clásicos. En 1892 Besnier y Hallopeau reportaron la variante eritrodérmica de micosis fungoide.¹

EPIDEMIOLOGÍA

La micosis fungoide es un linfoma cutáneo primario que ocurre principalmente en los adultos. El inicio de la en-

fermedad durante las primeras dos décadas de la vida ocurre en el 0.5 a 5% de los casos. Varios factores contribuyen a la aparente baja incidencia de MF en niños, incluyendo la falta de reconocimiento y la indecisión para realizar biopsias de piel en pacientes pediátricos.²⁻⁴

La incidencia de micosis fungoide es 0.36 por 100,000 habitantes por año.⁵ Se registra una mayor tasa de incidencia en la raza negra y la menor entre los asiáticos.

La tasa de mortalidad encontrada es de 0.064 por 10⁵ personas por año, siendo superior en los pacientes de raza negra, quienes tienen un pronóstico desfavorable y se sabe que los pacientes más jóvenes tienen un mejor pronóstico. La presencia de linfadenopatía en el momento del diagnóstico tiene un impacto desfavorable en el pronóstico.⁶

ETIOLOGÍA

La etiología no ha sido determinada del todo, es posible una etiología viral en el linfoma cutáneo de linfocitos T (LCLT). Sin embargo, estudios realizados en poblaciones americanas y europeas no encuentran una asociación de MF con la infección por el virus linfotrópico humano de linfocitos T de tipo I (HTLV-1). También se propone al virus Epstein-Barr (EBV) como un agente

* Jefe de Dermatología Pediátrica del Centro Dermatológico Pascua (CDP).

** Residente 3er año Dermatología, CDP.

*** Jefe de Fototerapia del CDP.

**** Dermatopatólogos del CDP.

etiológico, sugiriéndose la posibilidad de que la infección por EBV conduce a la proliferación y activación de linfocitos T en la epidermis, pero hasta el momento no ha sido probado en forma definitiva.⁶

Las infecciones **bacterianas** también son implicadas en el LCLT, un grupo de investigadores han sugerido la asociación con *Staphylococcus aureus*, al encontrar en sus pacientes estudiados con LCLT, el 75% un hemocultivo o un cultivo de piel positivo para estafilococos. Los pacientes con hemocultivos positivos tenían síndrome de Sézary o progresión de placas y tumores de la MF.

La exposición a **carcinógenos** en el ambiente de trabajo puede proporcionar la estimulación antigénica crónica necesaria para iniciar la expansión clonal. En el Mycosis Fungoides Study Group (Grupo de Estudio de Micosis Fungoide) se informó que el 30% de los pacientes presentó una exposición ocupacional a agentes químicos considerados de riesgo. Sin embargo, un estudio de casos y controles en los estados de California y Washington demostró la falta de correlación de la MF y la exposición ocupacional a sustancias químicas.

Por el momento la hipótesis más aceptada sostiene que el LCLT es una enfermedad debida a la **estimulación antigénica** crónica que conduce a la aparición de un clon maligno de linfocitos T.⁶

FISIOPATOLOGÍA

El LCLT es un proceso maligno de linfocitos T residentes de la piel que se distinguen de otros linfocitos T por un singular receptor de la superficie celular denominado *antígeno asociado con linfocitos cutáneos* (CLA). El CLA se expresa en linfocitos T de memoria que poseen la capacidad de residir en la piel mediante la unión a la selectina E que se expresa en las células del endotelio vascular y que es inducida durante la inflamación cutánea. A medida que estos linfocitos T circulan a través de las vénulas endoteliales superficiales, responden a señales aún desconocidas provenientes de la epidermis mediante la fijación a las selectinas P y E y, por último, se extravasan hacia la piel inflamada.

En la actualidad se ha podido determinar la participación de los linfocitos T CD8+ en la respuesta antitumoral. Los pacientes con respuesta al tratamiento, presentaron proporciones de linfocitos T CD4/CD8 significativamente más bajas y valores absolutos de linfocitos T CD8+ más altos en su sangre periférica. El mejor pronóstico a largo plazo se correlacionó en la MF, con la presencia de estos linfocitos infiltrantes de tumores CD8+. ^{5,6}

Un posible mecanismo para esta respuesta antitumoral puede ser mediado a través de la vía Fas/FasL que también puede proporcionarle a las neoplasias privilegio inmunitario y protección. El receptor Fas y el ligando Fas (FasL) son proteínas transmembrana de la familia del factor de necrosis tumoral (TNF) y se expresan en las células de los linajes linfoide y mieloide. Al unirse el ligando con el receptor, se produce una cascada de acontecimientos que conduce a la apoptosis. Las biopsias cutáneas congeladas y embebidas en parafina, de pacientes con LCLT, demuestran la pérdida de la expresión del Fas en la MF avanzada y en las formas agresivas de LCLT y una fuerte expresión en los estadios tempranos de la MF. La vía Fas/FasL puede contribuir a la inmunosupresión que se observa en los pacientes con MF.⁶

CLASIFICACIÓN

La Organización Europea para la Investigación y el Tratamiento del Cáncer (EORTC) y la Organización Mundial para la Salud (OMS) establecieron grupos de trabajo con hematopatólogos, dermatólogos y dermatopatólogos para desarrollar un consenso que a principios de 2005, resultó en la propuesta de una clasificación integrada de linfomas cutáneos primarios de células T y B (*Cuadro 1*).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

De los LCCT en niños el más frecuente es la micosis fungoide en su estadio de manchas.¹

Estadio de mancha. Durante esta etapa las lesiones pueden ser solitarias o múltiples, y se caracterizan por manchas hipo o hipocrómicas de tamaño variable, el eritema es asalmonado y la escama es fina, diseminadas en áreas no expuestas al sol y normalmente asintomáticas o ligeramente pruriginosas. Durante esta etapa puede haber regresión clínica, sin dejar cicatriz; con frecuencia puede confundirse con dermatitis de contacto, psoriasis, dermatitis atópica, por lo que el estudio histológico es de gran importancia para realizar el diagnóstico; si éste no es concluyente y las lesiones persisten deberán realizarse biopsias en forma periódica¹ (*Figuras 1 y 2*).

Los estadios de placas infiltradas y el tumoral son presentaciones raramente observados en niños.

Estadio de placas infiltradas. Las manchas llegan a permanecer por meses o años antes de progresar al estadio de placas, en algunos casos pueden surgir de novo. Las placas aparecen como lesiones elevadas, eritemato-escamosas, bien delimitadas, con una indura-

ción variable. En este estadio las lesiones a veces involucionan en forma espontánea o se unen para formar placas grandes con bordes anulares, arqueados o serpiginosos que pueden resolverse en el centro y mantener la actividad de la enfermedad en la periferia. Es posible que exista hipopigmentación o hiperpigmentación y poiquilodermia.⁶

Estadio de tumor. Se observa con mayor frecuencia en los adultos y ancianos.² Las lesiones pueden presentarse en cualquier parte del cuerpo, pero los tumores tienen predilección por la cara y los pliegues: axilares, inguinales, la fosa antecubital y en las mujeres, la región submamaria. Los tumores aparecen en placas o manchas preexistentes de LCLT. Los nódulos son castaño rojizo o rojo purpúreo y su superficie es lisa, pero a menudo se ulceran y pueden sufrir sobreinfección secundaria⁶ (Figura 3).

Micosis fungoide hipopigmentada. Esta variante puede observarse con mayor frecuencia en niños con fototípos de piel IV o V y se manifiesta como manchas hipopigmentadas usualmente asintomáticas (Figuras 4 y 5).

El aspecto clínico de las lesiones puede simular pitiriasis alba diseminada, pitiriasis versicolor e hipopigmentación posinflamatoria. Las lesiones pueden estar cubiertas por escama fina.^{2,8} Los pacientes responden al tratamiento volviéndose a pigmentar y a menudo la recidiva se presenta como una hipopigmentación.^{6,9,10}

MF asociada a mucinosis folicular. Ocasionalmente se observa en niños; las lesiones se localizan en la cabeza y en el cuello. Se presenta como pápulas folicu-



Figura 2. MF estadio de manchas (Cortesía Dra. Domínguez).

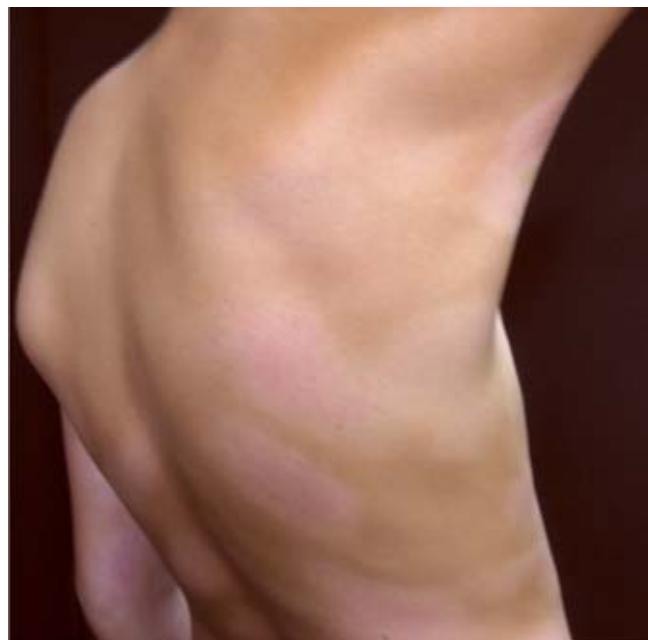


Figura 1. MF estadio de manchas (Cortesía Dra. Navarrete).



Figura 3. MF estadio tumoral (Cortesía Dra. Beirana).

lares agrupadas además, hay alopecia.^{6,7} En los niños es un proceso benigno autolimitado.^{2,11}

El diagnóstico diferencial clínico e histológico más frecuente es la mucinosis folicular idiopática (MFI). La mucinosis folicular se clasifica en casos **idiopáticos** o **asociados con linfomas**. Hasta el momento no se han establecido criterios para diferenciar la mucinosis folicular idiopática de los casos vinculados con linfoma. Algunos autores han sugerido que esta afección en pacientes jóvenes, con lesiones localizadas y con tendencia a la resolución, es característica de los casos idiopáticos (*Figuras 6 y 7*). Otro criterio es la ausencia de la clonación del receptor de células T gamma.⁷



Figura 4. MF Hipopigmentada (Cortesía: Dra. Beirana).

MF de tipo pitiriasis liquenoide. Se presenta como pápulas eritematosas con escama y costra, lo cual simula una pitiriasis liquenoide (PL) crónica (*Figura 8*) o pitiriasis varioliforme aguda (*Figura 9*).²

La pitiriasis liquenoide (PL) puede ser una presentación inusual y potencialmente engañosa de MF, si un paciente presenta características clínicas de PL, se debe realizar un estudio histológico. En los casos dudosos, se recomienda un seguimiento a largo plazo y repetir las biopsias de piel.¹²



Figura 5. MF Hipopigmentada (Cortesía: Dra. Domínguez).



Figuras 6 y 7. Mucinosis folicular idiopática (Cortesía Dra. Beirana).



EVALUACIÓN DEL PACIENTE

La evaluación del paciente incluye la piel, los ganglios linfáticos y la sangre periférica (*Cuadro II*).⁶

Evaluación

Si se sospecha el Dx clínico de LCLT, se realizan biopsias cutáneas que idealmente requerirán una descrip-

ción inmunofenotípica e inmunogenotípica de las células atípicas. El inmunogenotipo en las biopsias cutáneas se realiza mejor mediante la técnica de PCR.

La estadificación de la enfermedad mediante el uso del sistema de clasificación TNM modificado se realiza en el momento del diagnóstico y el estadio del paciente no se modifica. En la evaluación de la carga tumoral cutánea es de utilidad adjuntar una fotografía de cuerpo entero.

La presencia de células atípicas con núcleos pálidos y agrandados, nucléolos prominentes o pérdida de los marcadores de linfocitos T, presagia un pronóstico desfavorable y una tendencia a ser refractarias al tratamiento. La histología sistemática y la determinación del inmunofenotipo son estudios necesarios para evaluar el grado de atipia en la piel.



Figura 8. Pitiriasis liquenoide crónica. (Cortesía Dra. Beirana).



Figura 9. Pitiriasis liquenoide aguda (Cortesía Dra. Beirana).

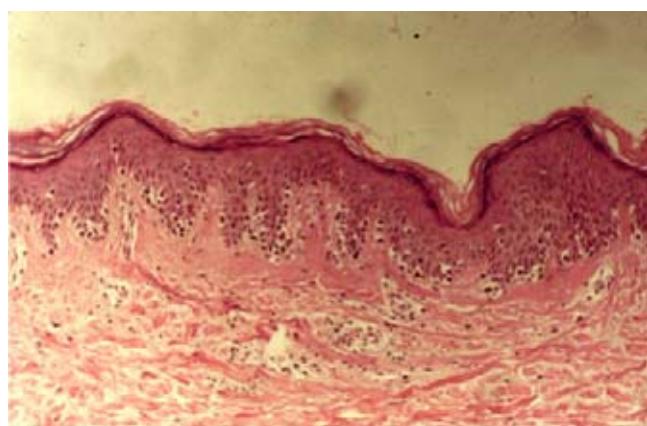


Figura 10. Epidermis con acantosis regular. La dermis papilar muestra un infiltrado linfocitario que invade al epitelio. (H-E 10x).

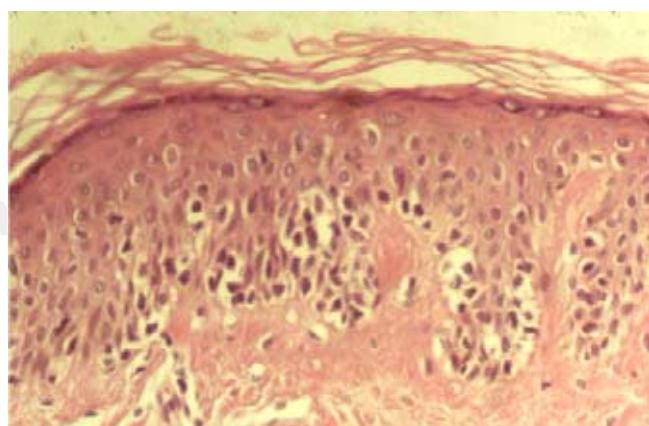


Figura 11. Hacia la parte de la epidermis se observan microabscesos de Pautrier y numerosos linfocitos atípicos con núcleos pleomórficos e hiperchromáticos (H-E 25x).

CUADRO I. CLASIFICACIÓN DE LINFOMAS CUTÁNEOS DE LA WHO-EORTC.⁷

Linfomas de células T y de células NK

Micosis fungoide

Variantes de micosis fungoide y subtipos

Micosis fungoide foliculotropa

Reticulosis pagetoide

Piel laxa granulomatosa

Síndrome de Sézary

Leucemia/linfoma de células T del adulto

Desórdenes linfoproliferativos primarios cutáneos CD30+

Linfoma T cutáneo primario de células grandes anaplásico

Papulosis linfomatoide

Linfoma T subcutáneo de tipo paniculítico

Linfoma extraganglionar T/NK, tipo nasal

Linfoma T periférico cutáneo primario no especificado

Linfoma T cutáneo primario agresivo de células CD8+ (provisional)

Linfoma T cutáneo de células γ/δ (provisional)

Linfoma T cutáneo primario de células CD4+ pequeñas/medianas pleomórficas (provisional)

Linfomas cutáneos de células B

Linfoma B cutáneo primario de la zona marginal

Linfoma B cutáneo primario folicular

Linfoma B cutáneo primario de células grandes de las piernas

Linfoma B cutáneo primario de células grandes, otro Linfoma B intravascular

Neoplasia hematológica precursora

Neoplasia hematodérmica CD4+/CD56+ (linfoma de células NK blásticas)

Y a medida que la enfermedad progresá, hay menor cantidad de linfocitos CD8 en el tejido y aumenta la relación CD4: CD8 tisular. Otros indicios clínicos de deterioro de la inmunidad celular son la presencia de levaduras, tiña e infecciones herpéticas junto con una tendencia a desarrollar cáncer cutáneo.⁶

Ganglios linfáticos

En la enfermedad temprana, el ganglio linfático tiene el aspecto de linfadenopatía dermopática. A medida que progresá la enfermedad, se acumulan células linfoides atípicas con núcleos muy dentados (cerebriformes) y citoplasma relativamente escaso, en forma focal en las áreas de linfocitos T del ganglio linfático. Con el tiempo, estas células atípicas proliferan y se extienden a lo largo del ganglio y por último borran su arquitectura.

La presencia de linfadenopatía, ya sea dermopática desde el punto de vista histológico (N1) o con infiltración por LCLT (N2, N3) es un **signo de mal pronóstico**.⁶

Sangre periférica

Un hemograma completo sistemático pone de manifiesto una marcada elevación del recuento de linfocitos y pro-

porciona un parámetro de rápida medición de la carga tumoral en sangre periférica. Una relación CD4/CD8 elevada es indicativa de diseminación de la enfermedad.

El compromiso del sistema inmunitario es la causa más común de mortalidad en los pacientes con LCLT. La población normal de linfocitos T también puede estimarse mediante la medición de la población de CD8+.⁶

Estadificación

Se realiza un mapeo de todo el cuerpo con la superficie palmar de la mano, la cual representa alrededor de un 1% de la superficie cutánea. Los cuadros III y IV muestran la clasificación para la estadificación utilizada en el diagnóstico.⁶

HISTOPATOLOGÍA

El papel de la histopatología en el manejo del paciente con LCLT consiste en hacer el diagnóstico, confirmar un cambio de estadio T y evaluar la recidiva. Los hallazgos clásicos se caracterizan por la presencia de linfocitos con núcleos hipercromáticos y superenrollados que se agrupan en microabscesos en la epidermis (tipo Pautrier). En

la mayoría de los casos, el infiltrado dérmico clásico localizado por debajo está constituido por células mononucleares con núcleos muy dentados junto con una res-

CUADRO II. EVALUACIÓN DEL PACIENTE.

Piel

Evaluación de la superficie corporal afectada
Histología de rutina
Reacción en cadena de la polimerasa para el reordenamiento génico de receptores de linfocitos T

Sangre

Hemograma completo
Los siguientes estudios se realizarían en casos avanzados
Frotis de sangre periférica y aspirado de médula ósea
Determinación del inmunofenotipo

Ganglios linfáticos

Palpación de todos los ganglios linfáticos
Medición por TC de los ganglios linfáticos palpables
Biopsia de los ganglios palpables

puesta inflamatoria mixta de linfocitos, plasmocitos y eosinófilos. Con frecuencia, los linfocitos epidérmicos son más grandes que los dérmicos⁶ (*Figuras 10 y 11*).

En el **estadio de mancha**, desde el punto de vista histológico, puede apreciarse paraqueratosis, con linfocitos pequeños atípicos; hay epidermotropismo sin espongiosis significativa. Los microabscesos de Pautrier existen en la minoría de los casos, las células T epidermotrópicas están a lo largo de la unión dermoepidérmica, así como infiltrado de células T perivascular superficial y profundo.

En el **estadio de placas infiltradas** se identifica paraqueratosis y denso infiltrado de linfocitos atípicos en la dermis papilar y reticular, en el que puede haber células plasmáticas, infiltrado en la unión dermoepidérmica, que muestra epidermotropismo hasta formar microabscesos de Pautrier; también puede observarse espongiosis mínima.

En el **estadio de tumor** se aprecia paraqueratosis y mínimo epidermotropismo. En la dermis papilar y reticular hay marcado infiltrado de linfocitos atípicos, que pueden mezclarse con células inflamatorias; hay crecimiento vertical de las neoplasias, que puede afectar hasta el tejido celular subcutáneo. Estas células muestran un núcleo involucionado, con patrón de cromatina vesicular.¹

CUADRO III. ESTADIFICACIÓN DEL LINFOMA CUTÁNEO DE LINFOCITOS T: CLASIFICACIÓN TNM.^{5,6}

Clasificación	Descripción
T: Piel	
T0	Lesiones sugestivas clínicamente o por examen histopatológico de LCLT
T1	Placas limitadas, pápulas o placas eccematosas que cubren < 10% de la superficie corporal
T2	Placas generalizadas, pápulas o placas eritematosas que abarcan ≥ 10% de la superficie cutánea
T3	Tumores (≥1)
T4	Eritrodermia generalizada
N: Ganglios linfáticos	
N0	Sin adenopatías palpables y con anatomía patológica de ganglios linfáticos negativa para LCLT
N1	Con adenopatía palpable y anatomía patológica del ganglio linfático negativa para LCLT
N2	Sin adenopatía palpable, con anatomía patológica de ganglio linfático positiva para LCLT
N3	Con adenopatía palpable y anatomía patológica de ganglio linfático positiva para LCLT
B: Sangre periférica	
B0	Ausencia de células atípicas circulantes (< 5%)
B1	Presencia de células atípicas circulantes (> 5%); recuento completo de leucocitos, recuento total de linfocitos y número de células atípicas/100 linfocitos.
M: Vísceras	
M0	Sin compromiso visceral
M1	Con compromiso visceral (debe contarse con la confirmación anatomopatológica y debe especificar el órgano comprometido)

CUADRO IV. CLASIFICACIÓN POR ESTADIOS DEL LCLT.^{5,6}

Estadio	Clasificación		
	T	N	M
IA	1	0	0
IB	2	0	0
IIA	1.2	1	0
IIB	3	0.1	0
III	4	0.1	0
IVA	1-4	2.3	0
IVB	1-4	0-3	1

Las biopsias de las lesiones **hipopigmentadas** muestran las mismas características que las lesiones inflamatorias del LCLT, aunque el infiltrado está compuesto predominantemente de células T CD8+.²

En la **MF de tipo pitiriasis liquenoide** se observa un patrón psoriasiforme/liquenoide, epidermotropismo, microabscesos de Pautrier, linfocitos epidérmicos más grandes que los linfocitos dérmicos, células en halo, haces de colágena gruesos y un infiltrado denso de linfocitos atípicos en la dermis papilar.¹²

INMUNOHISTOQUÍMICA

Las células típicas de la micosis fungoide son células T CD3+, CD4+, CD45RO+ y CD8-. En raros casos de MF se observa un fenotipo de células T CD4-, CD8+. Estos casos tienen el mismo comportamiento clínico y pronóstico que los casos de CD4+.⁷

TRATAMIENTO

Existe una gran variedad de tratamientos para los niños con LCLT, pero no existen protocolos estandarizados. Los corticoesteroides tópicos potentes suelen ser suficientes para el estadio en mancha o placa, pero los pacientes deben ser monitorizados para detectar supresión adrenal o atrofia cutánea. La mostaza nitrogenada tópica ha demostrado ser efectiva en adultos en estadio de mancha o placa y los estudios a largo plazo han confirmado su seguridad. La administración del psoraleno y la radiación UVA (PUVA) es efectiva, pero tiene efectos secundarios limitantes en los niños. La PUVA terapia ha demostrado ser útil en los niños en estadio de mancha o placa. Otras opciones de tratamiento son la radiación UVB convencional, carmustina, la irradiación con haz de electrones del cuerpo entero, denileucina

diftitox, interferón- α , bexaroteno y quimioterapia, pero la experiencia de estos tratamientos en la población pediátrica es limitada.^{2,13}

La PUVA terapia tópica tiene varias ventajas. Debido a que no se requiere psoraleno sistémico se evitan los efectos secundarios (náusea, cefalea y elevación de transaminasas) y la necesidad de utilizar lentes protectores después del tratamiento. El tratamiento tópico es fácil de seguir: la pomada de metoxaleno se aplica a las áreas afectadas y es seguido de radiación ultravioleta A. Hay autores que consideran que la PUVA terapia tópica es apropiada para los niños.¹⁴

PRONÓSTICO

En general, la supervivencia para todos los estadios de MF es de 89% a cinco años y de 75% a 10. En estudios recientes, la supervivencia a 10 años basada en el estadio de la enfermedad es la siguiente: I: 97-98%; II: 83%, III: 42%; IVA: 20% y IVB: 0.⁷ La MF en la edad pediátrica se caracteriza por estadios tempranos y buena respuesta al tratamiento.⁹

CONCLUSIÓN

Es necesario considerar a la MF como diagnóstico diferencial de las dermatosis crónicas resistentes a tratamiento incluyendo las lesiones hipopigmentadas (especialmente si se presenta en glúteos). En algunas ocasiones se requieren múltiples biopsias de piel para realizar el diagnóstico definitivo de micosis fungoide.

BIBLIOGRAFÍA

1. Juárez L, Rincón C. Linfomas cutáneos: fisiopatología y clasificación (primera parte). *Dermatol Rev Mex* 2005; 49: 109-22.
2. Paller A, Mancini A. *Hurwitz Clinical Pediatric Dermatology*. 3a edición, Ed. Elsevier, EUA, 2006: 257-259.
3. Zackheim H, McCalmon T, Deanovic F et al. Mycosis fungoidea with onset before 20 years of age. *J Am Acad Dermatol* 1997; 36: 557-62.
4. Ben-Amitai D, David M, Feinmesser M, Hodak E. Juvenile Mycosis fungoidea diagnosed before 18 years of age. *Acta Derm Venereol* 2003; 83: 451-456.
5. Girardi M, Heald P, Wilson L. The Pathogenesis of Mycosis fungoidea. *N Engl J Med* 2004; 350: 1978-88.
6. Latkowski Jo, Helad P. Linfomas cutáneos de linfocitos T. *Fitzpatrick Dermatología en Medicina General*. 6^a edición, Editorial Panamericana, Tomo II, EUA, 2005: 1736-1759.
7. Willemze R, Jaffe E, Burg G et al. WHO-EORTC classification for cutaneous lymphomas. *Blood* 2005; 105: 3768-3785.
8. Neuhaus I, Ramos-Caro F, Hassanein A. Hypopigmented Mycosis fungoidea in childhood and adolescence. *Pediatr Dermatol* 2000; 17: 403-06.

9. Tan E, Tay Y, Gima Y. Profile and outcome of childhood mycosis fungoide in Singapore. *Pediatr Dermatol* 2000; 17: 352-356.
10. Alsaleh Q, Nanda A, Baker H et al. Unilesional (Segmental) Mycosis fungoide presenting in childhood. *Pediatr Dermatol* 2004; 21: 558-560.
11. Hickham P, McBurney E, Fitzgerald R. CTCL in patients under 20 years of age: a series of five cases. *Pediatr Dermatol* 1997; 14: 93-97.
12. J-W. Ko, J-Y. Seong, K-S. Suh et al. Pityriasis lichenoides-like Mycosis fungoide in children. *Br J Dermatol* 2000; 142: 347-352.
13. Fink-Puches R, Chott A, Argidó M et al. The spectrum of cutaneous lymphomas in patients less than 20 years of age. *Pediatr Dermatol* 2004; 21: 525-533.
14. Pabsch H, Rütten A, Stemm A et al. Treatment of childhood Mycosis fungoide with topical PUVA. *J Am Acad Dermatol* 2002; 47: 557-61.