

La enfermedad de Kikuchi-Fujimoto: una gran imitadora. A propósito de un caso.

Kikuchi- Fujimoto's disease: a great imitator. About a case.

» Antonio José Paredes-Fernández¹



» Miguel Ángel Mina Hinstroza²



» Melissa Fernanda Lara-Viáfara¹



» Valeria Andrea Gualtero García¹



» Rodrigo Cárdenas-Perilla²



» Harol Cuello Bueno²



» Rigoberto Gómez Gutiérrez^{1,2}



¹ Universidad Libre, Cali, Colombia.

² Clínica Imbanaco, Cali, Colombia.

Recibido el 14 de octubre de 2021; aceptado el 14 de julio de 2022

Doi: <https://doi.org/10.51643/22562915.376>

Resumen

La enfermedad de Kikuchi-Fujimoto (EKF) es una gran imitadora. Su presentación clínica se asemeja a entidades infecciosas, como también enfermedades reumatológicas, trastornos linfoproliferativos o lesiones metastásicas. Es una entidad benigna, poco frecuente, autolimitada y de etiología desconocida. Generalmente afecta los ganglios cervicales y su sintomatología es variada. A continuación, se presenta el caso de un hombre de 29 años, previamente sano, con linfadenopatías generalizadas, pérdida de peso significativa no intencionada, fiebre alta intermitente, diaforesis nocturna y malestar general. La tomografía con emisión de positrones con deoxiglucosa marcada con flúor-18 (PET/CT 18F-FDG), reveló múltiples ganglios con actividad metabólica intensa sugestiva de malignidad, entidades infecciosas o enfermedades autoinmunes, las cuales se descartaron. El diagnóstico histopatológico confirmó una linfadenitis histiocítica necrotizante, compatible con la EKF, una enfermedad rara y subdiagnosticada, en la cual el reconocimiento temprano podría evitar intervenciones diagnósticas o terapéuticas innecesarias.

Palabras clave: Linfadenitis necrotizante histiocítica; enfermedad de Kikuchi; linfadenopatía.

* **Autor para correspondencia:** Antonio José Paredes. Médico Residente de Medicina Interna.

Correo electrónico: antonioparedes0812@gmail.com

Doi: <https://doi.org/10.51643/22562915.376>

Sociedad Colombiana de Hematología y Oncología. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND.

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>

Abstract

Kikuchi-Fujimoto disease (KFD) is a great mimic. Its clinical presentation resembles infectious entities, as well as rheumatological diseases, lymphoproliferative disorders, or metastatic lesions. It is a benign, rare, self-limited entity of unknown etiology. It generally affects the cervical lymph nodes, and its symptoms are varied. The following is the case of a previously healthy 29-year-old man with generalized lymphadenopathy associated with significant unintended weight loss, intermittent high fever, nocturnal sweating, and general malaise. Fluorine-18-labeled deoxyglucose positron emission tomography (PET / CT 18F-FDG) revealed multiple nodes with intense metabolic activity suggestive of malignancy, infectious entities, or autoimmune diseases, which were ruled out. Histopathological diagnosis confirmed necrotizing histiocytic lymphadenitis, compatible with KFD, a rare and underdiagnosed disease, where early recognition could avoid unnecessary diagnostic or therapeutic interventions.

Keywords: Necrotizing lymphadenitis Histiocytic; Kikuchi disease; lymphadenopathy.

Introducción

La presencia de linfadenopatías generalizadas y persistentes acompañadas de un síndrome febril, representan un reto para el clínico. Éstas requieren un abordaje integral, así como establecer múltiples diagnósticos diferenciales. Entre estos se incluyen patologías infecciosas como tuberculosis, VIH, toxoplasmosis, enfermedad por arañazo de gato, brucelosis, Epstein-Barr, citomegalovirus, sífilis, entre otras. A su vez, se relacionan con procesos autoinmunes como lupus eritematoso sistémico (LES), artritis reumatoide, el síndrome de Sjögren primario y la enfermedad relacionada con IgG4 o neoplásicos (linfoma, leucemia, lesiones metastásicas) o menos comunes como la enfermedad de Castleman o la sarcoidosis¹.

La enfermedad de Kikuchi-Fujimoto (EKF), también denominada linfadenitis histiocítica necrotizante, hace parte del diagnóstico diferencial. Ésta es una enfermedad inflamatoria, benigna y autolimitada. La presentación clínica más frecuente son las adenopatías cervicales acompañadas de fiebre, pérdida de peso, fatiga, sudoración nocturna, mialgias, manifestaciones en piel, entre otras. Su etiopatogenia es desconocida, aunque una causa viral o autoinmune tiene su rol en el proceso fisiopatológico. El curso clínico puede

ser agudo o subagudo².

Por lo general, afecta de tres a cuatro veces más a las mujeres y menores de 30 años¹. Puede presentarse de manera aislada o estar asociada con otras enfermedades³. Las características clínicas similares a otras entidades obligan a realizar diferentes estudios serológicos e imagenológicos para evitar diagnósticos incorrectos. Un estudio reportó que el 30 % de los casos de EKF tuvo un diagnóstico incorrecto como linfoma⁴.

El diagnóstico definitivo es histopatológico. En Colombia se han descrito tres casos de mujeres con lupus eritematoso sistémico y adenopatías con hallazgos histopatológicos sugestivos de EKF⁵⁻⁷. A continuación, se reporta el caso de un paciente masculino con EKF, sin relación con enfermedad autoinmune subyacente.

Presentación de Caso

Hombre de 29 años, previamente sano, que consultó por dos meses de tumoración en la región cervical izquierda acompañado de odinofagia, malestar general, diaforesis nocturna, fiebre alta intermitente y pérdida de peso de 15 kg no intencionado. Al examen físico se constató una adenopatía en el segmento VB izquierdo, de 3 cm de características: blanda,

móvil, dolorosa y sin signos inflamatorios locales. La revisión de síntomas por sistemas no reveló otros hallazgos y el paciente negó contactos con animales, pródromo viral, conductas sexuales de riesgo o viajes recientes.

La ecografía demostró múltiples ganglios de aspecto reactivo, el de mayor tamaño a nivel del segmento VB de 3.1 x 2.1 cm, sumado a diferentes ganglios en segmentos IB, II, III, IV, VA y VB izquierdos y en el lado derecho en los segmentos IB, II y III. En la Tabla 1 se presentan los estudios solicitados, destacándose un hemograma con leucopenia y linfopenia, elevación de la proteína C reactiva (PCR) y de la deshidrogenasa láctica (LDH). Los estudios de enfermedades infecciosas fueron negativos. Las tomografías axiales computarizadas de cuello y de tórax evidenciaron adenitis cervical múltiple bilateral, a nivel infraclavicular izquierdo (de 1.2

x 1.57 cm) y axilar izquierdo (de 1.19 x 0.93 cm).

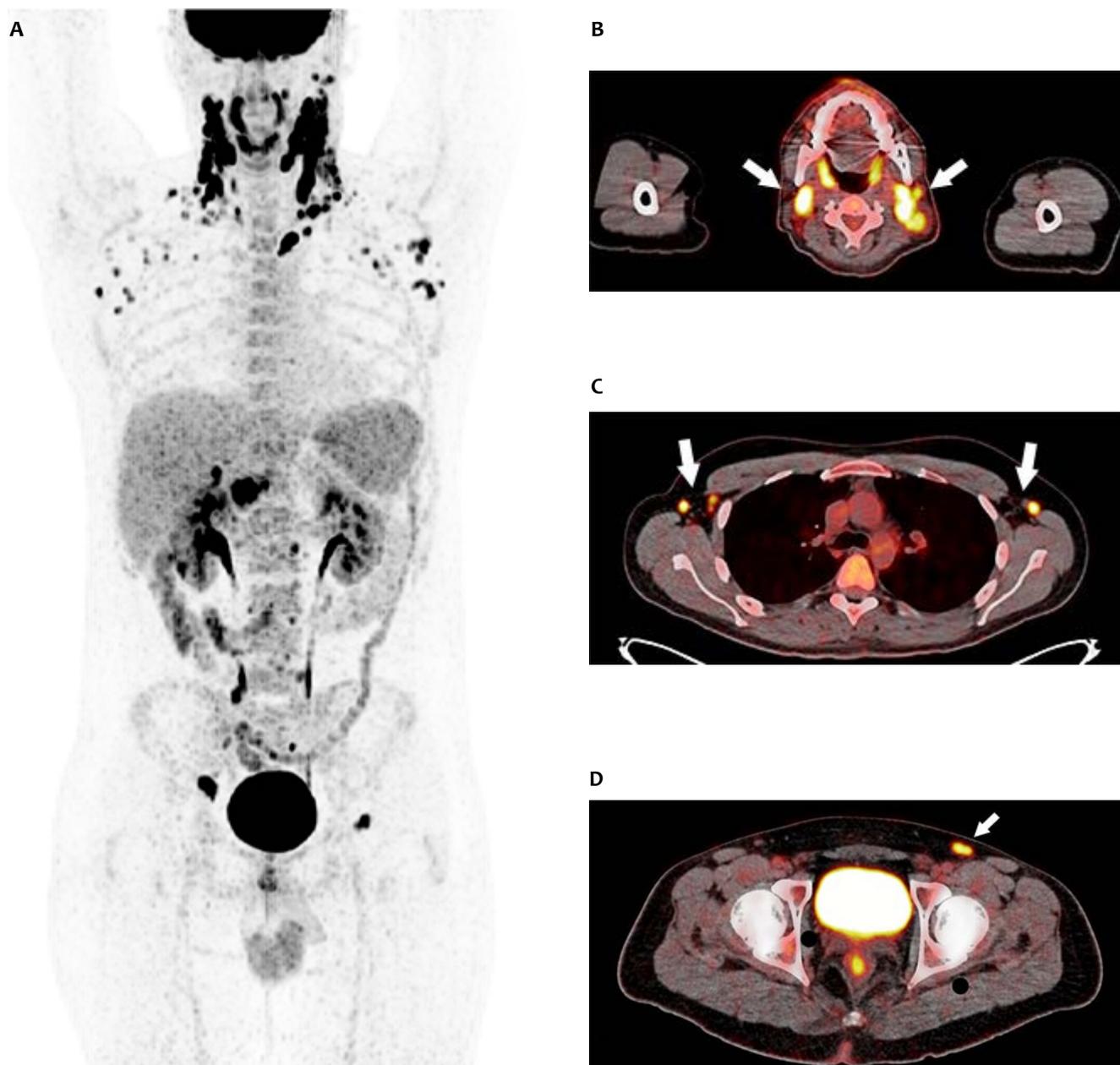
Se realizó una biopsia aspirativa por aguja fina del ganglio de cuello que no fue concluyente, requiriendo la realización de una biopsia excisional que demostró una linfadenitis aguda inespecífica. Debido a la fiebre persistente de origen desconocido, en asocio a síntomas B, se realizó un PET/CT 18F-FDG documentando múltiples adenopatías hipermetabólicas de distribución cervical, axilar e infradiafragmático sin compromiso mediastinal, con un valor máximo de captación estándar (SUVmax, por sus siglas en inglés) de 18, 11.7 y 11.5, respectivamente (Figura 1).

Estos hallazgos pudiesen estar relacionados con patología tumoral de alto grado, entidades infecciosas o alteraciones inmunológicas. Los estudios de autoinmunidad fueron negativos, las tinciones (BK, PAS, Gomori y Giemsa) fueron

Tabla 1. Ayudas diagnósticas solicitadas en diagnóstico diferencial en Enfermedad de Kikuchi-Fujimoto

Estudios de laboratorio	Resultado (valores de referencia)
Leucocitos	2.860/uL (4.800 – 11.000)
Neutrófilos	1.680/uL (2.200 – 7.700)
Linfocitos	930 /uL (1.390 – 2.900)
PCR	21 mg/L (0 - 5)
Velocidad de eritrosedimentación (VSG)	22 mm/h (0 – 20)
LDH	660 UI/L (120-240)
Antígenos febriles	Negativos
Anticuerpos heterófilos	Negativos
Dengue (IgG e IgM)	Negativos
Elisa VIH	Negativo
VDRL	Negativo
PPD (derivado proteico purificado)	Negativa
HBsAg, anti-HVC	Negativos
Citomegalovirus	IgG positivo, IgM negativo
Toxoplasma	IgG e IgM negativos
Virus Epstein Barr	IgG positivo, IgM negativo
ANA	1:80 patrón moteado fino
Complemento C3	1.336 g/L (0.9 – 1.8)
Complemento C4	0.223 g/L (0.1 – 0.4)

Figura 1

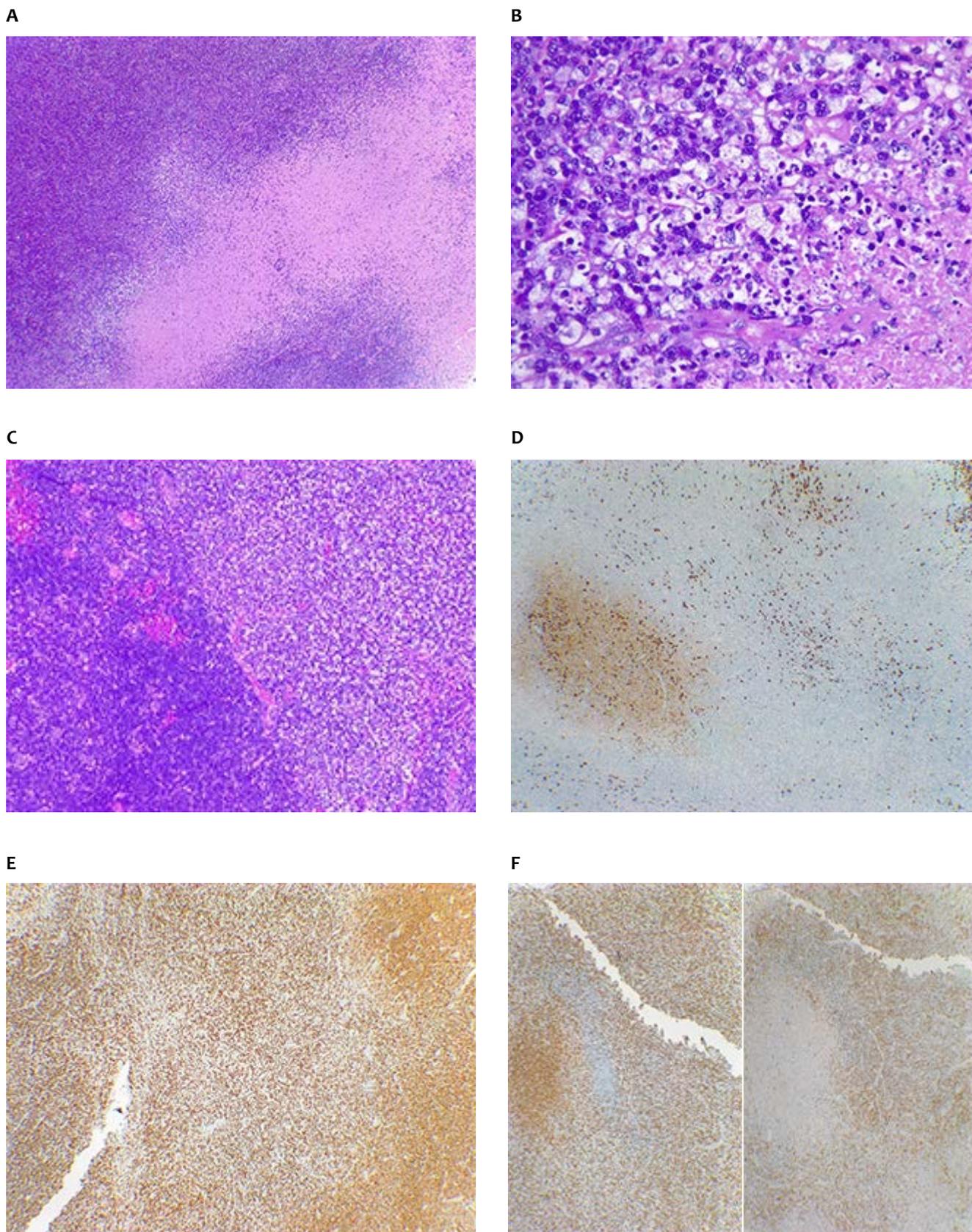


Nota: PET/CT 18F-FDG. (Fig. 1A) Cambios metabólicos intensos (SUVmax 18) con captación en ganglios de la región cervical bilateral (Fig. 1B) y ganglios suboccipitales izquierdos, así como en ganglios axilares (Fig. 1C) bilaterales (SUVmax 11.7). La gran mayoría son subcentrimétricos, el de mayor tamaño de los evaluados (1.6 cm) se localiza en nivel III cervical derecho. A nivel infradiafragmático se observan cambios metabólicos en ganglios subcentrimétricos (SUVmax 11.5) de la región retroperitoneal, ganglios ilíacos externos bilaterales (Fig. 1D) y la región inguino-femoral izquierda. Hígado y bazo de morfología, tamaño y captación normales.

negativas, al igual que el aspirado de médula ósea, descartando patología neoplásica. La histopatología del ganglio resecado mostró múltiples focos de necrosis, con fibrina y detritus nucleares (cariorrexis), rodeadas por numerosos histiocitos, algunos plasmocitos

y monocitos y la presencia de una población homogénea de células linfoides. El infiltrado comprometía la grasa periganglionar. La inmunohistoquímica reveló positividad para los marcadores CD38 y CD68 en plasmocitos e histiocitos respectivamente (Figura 2).

Figura 2. Hallazgos histopatológicos cervical (hematoxilina-eosina) e inmunohistoquímica del ganglio



G



Nota: A. Necrosis extensa con abundantes detritus nucleares (cariorrexis) sin presencia de polimorfonucleares (4X). B. Borde de las áreas necróticas con abundantes histiocitos y fagocitosis (40X) C. Interfase con presencia de una población de células linfoides acompañada por inmunoblastos y vasos de paredes gruesas (4X) D. Escasa población linfoide B- CD20 positivo (4X) E. Numerosos linfocitos T- CD3 positivo (4x) F. Predominio de células CD8 (izquierda) sobre células CD4 (derecha) (4X). G. Histiocitos CD68 positivos.

Estos hallazgos no podían descartar certeramente malignidad como un trastorno linfoproliferativo de células T madura, por lo cual se realizaron estudios de monoclonalidad para células T (TCR) y un estudio de EBER por técnica de hibridización in situ, siendo ambos negativos. Finalmente, acorde con los hallazgos histológicos de un proceso necrótico multifocal, acompañado de cariorrexis y una respuesta histiocitaria, se consideró un patrón de linfadenitis necrotizante histiocítica característico de la EKF.

El paciente recibió manejo sintomático, con resolución completa del cuadro e involución de las linfadenopatías a los cuatro meses. Ante la asociación de la EKF con enfermedades autoinmunes, se encuentra en seguimiento anual hasta el momento de la publicación del caso, sin demostrar hallazgos clínicos y de laboratorios que las sugieran, ni recurrencia de las adenopatías.

Discusión

La linfadenitis histiocítica necrotizante fue descrita por primera vez en Japón, en 1972, por los médicos patólogos Kikuchi y Fujimoto⁸. Los

reportes iniciales demostraron una afectación mayor en personas jóvenes, menores de 30 años, de predominio en mujeres y de origen asiático⁹. Recientes publicaciones indican que la relación hombre-mujer es similar y se ha descrito en todas las edades y todas las latitudes².

La patogénesis exacta no está completamente comprendida, ésta se relaciona con infecciones virales o con un sustrato autoinmune desencadenante de la enfermedad. La teoría autoinmune sugiere una respuesta inmunomediada de las células T a antígenos específicos, en personas genéticamente susceptibles¹⁰.

La presentación clínica más común de la EKF son las linfadenopatías regionales en la mayoría de los pacientes y un síndrome febril prolongado en el 30 al 50 % de los casos. La principal ubicación de las adenopatías son en el cuello, principalmente en el triángulo posterior (99 %), seguido a nivel axilar (7 %), región inguinal (6 %), mesenterio (2 %) y área retroperitoneal (1 %)¹¹.

En una revisión retrospectiva de 244 pacientes con EKF, los signos y síntomas más comunes fueron: linfadenopatías (100 %), fiebre (35 %), erupción cutánea (10 %), artralgias (7 %), fatiga (7 %) y hepatoesplenomegalia (3 %). Otras

manifestaciones incluyen náuseas, vómitos, cefalea, pérdida de peso y, en la piel, úlceras, placas eritematosas o pápulas¹². Aunque en el presente caso se identificó una adenomegalia cervical única al examen físico, los estudios posteriores demostraron linfadenopatías generalizadas, hallazgo que se reporta en el 1 al 22 % de los casos².

Usualmente los resultados de laboratorio son normales, no obstante, hasta en un 58 % se ha notificado leucopenia con linfopenia, como fue descrito en el paciente, al igual que la elevación de la PCR y de la LDH. Otros hallazgos incluyen la trombocitopenia, anemia, una eritrosedimentación elevada y elevación de las aminotransferasas. Las imágenes ecográficas o tomográficas generalmente presentan conglomerados ganglionares múltiples con edema o infiltración de la grasa perinodal con foco necrótico interno y densidades que pueden asemejar otras patologías².

Las imágenes funcionales como el PET/CT 18F-FDG se han utilizado predominantemente para evaluar pacientes oncológicos. No obstante, se han encontrado indicaciones en patologías inflamatorias e infecciosas y en pacientes con fiebre de origen desconocido¹³. En la EKF las imágenes no tienen un patrón típico de captación metabólica específico y pueden llegar a simular linfomas de alto grado, recaídas tumorales o procesos infecciosos¹⁴. El PET/CT con 18F-FDG tiene una sensibilidad mayor a las técnicas convencionales y permite evaluar la extensión de la enfermedad y seleccionar el sitio más apropiado para la biopsia. Asimismo, tiene utilidad en el seguimiento y como predictor de severidad de la enfermedad^{15,16}.

Usualmente, los pacientes con EKF presentan una captación moderada de FDG en los ganglios linfáticos afectados (SUVmáx entre 3.5 - 17.3)¹⁷. Incluso, en algunos casos, la captación puede ser mayor (SUVmáx 23.8 ± 10.6) comparado con linfoma no Hodgkin (LNH) indolente (SUV 9.2 ± 5.1, $p < 0.05$), pero sin diferencia estadística

con los LNH agresivos (SUV 21.4 ± 10.1) como lo reportó una serie de casos de 22 pacientes. Adicionalmente, el tamaño de los ganglios en la EKF es menor, comparado con el de los LNH, con una diferencia promedio de 1 a 2 cm¹⁸. En el presente caso, el de mayor tamaño de los evaluados fue de 1.6 cm en el nivel III cervical derecho, sin embargo, presentaban cambios metabólicos intensos, de predominio cervical (SUV máx.18) lo cual obligó a descartar afectación tumoral de alto grado.

La EKF causa reacciones inmunológicas inducidas por células T a varios antígenos en individuos genéticamente susceptibles. Los alelos de clase II del antígeno leucocitario humano (HLA), en particular HLADPA1 y HLA-DPB1, se han descubierto en la mayoría de los pacientes. El estándar de oro final se basa en el estudio histopatológico a partir de una biopsia excisional de ganglios linfáticos, debido a que la aspiración con aguja fina en muchos casos no es concluyente¹⁹.

La histología se caracteriza por focos corticales y paracorticales de necrosis coagulativa de grado variable, con abundantes restos cariorréticos que están rodeados por numerosos histiocitos CD68+/mieloperoxidasa (MPO+), células dendríticas plasmocitoides CD68+/CD123 +, una predominancia de linfocitos CD8+ sobre células CD4+ y un número variable de inmunoblastos²⁰. Los histiocitos en las márgenes de las áreas de necrosis pueden tener forma de medialuna (*Figura 1C*). Adicionalmente, se caracteriza por ausencia de neutrófilos, eosinófilos y una minoría de células B. Se han reconocido tres patrones histológicos en evolución: proliferativo, necrotizante y xantomatoso².

No existe un tratamiento específico para la EKF, éste consiste en un manejo sintomático. Los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) tienen una respuesta favorable, sin embargo, se ha planteado el uso de corticoides orales o hidroxiclороquina en aquellos con

enfermedades autoinmunes, también, en casos severos como compromiso miocárdico, en la linfocitosis hemofagocítica o en caso de recaídas. Del mismo modo, pueden ser útiles en aquellos que presentan prolongación de los síntomas por más de dos semanas y que no mejoran con AINES y/o antipiréticos⁷.

Esta entidad es autolimitada y de baja recurrencia, con una resolución del cuadro en semanas hasta seis meses, sin embargo, hay reportes con recidiva de la enfermedad. En una serie de casos de 102 de pacientes afectados con EKF, con una mediana de seguimiento a 26 años, se encontró que el 7.8 % tuvo recaída temprana (menor a tres meses) y 12.7 % recaída tardía (mayor a tres meses), de ellos el 53.8 % tenía anticuerpos antinucleares (ANA) positivos. Los factores predictores de recurrencia son la presencia de fiebre, fatiga, compromiso extraganglionar y la duración prolongada de los síntomas²¹.

La EKF tiene un fenotipo que asemeja diversas entidades patológicas. El pronóstico es diferente según la causa subyacente. Debido a la asociación con el desarrollo subsecuente de LES, los ANA positivos podrían ser útiles en el seguimiento o para predecir la recurrencia. En el presente caso fueron negativos, no obstante, se hará seguimiento anual dada la asociación con entidades autoinmunes.

Conclusión

La EKF es una enfermedad rara y subdiagnosticada. Reconocer esta entidad tempranamente podría evitar intervenciones diagnósticas o terapéuticas innecesarias. La historia clínica, los estudios serológicos y las imágenes, juegan un papel fundamental en el diagnóstico diferencial de las linfadenopatías, sin embargo, la biopsia excisional y sus hallazgos histopatológicos son la piedra angular del diagnóstico.

Aspectos éticos

Se obtuvo consentimiento informado del paciente de acuerdo con el documento definido por la Clínica Imbanaco – Grupo Quirón Salud, para autorizar el acceso y publicación de datos de salud como reporte de caso / series de casos.

Fuente de financiación

Recursos propios de los autores.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no hay relaciones de interés comercial o personal en el marco de la investigación que condujo a la producción del manuscrito.

Colaboraciones

Todos los autores contribuyeron en la búsqueda, redacción y realización, así como en las correcciones del artículo.

Biografía de autores

Antonio Paredes-Fernández. Residente de Medicina interna. Departamento de Medicina Interna, Grupo Interinstitucional de Medicina Interna 1 (GIMI1), Universidad Libre, Cali (Colombia).

Miguel Mina H. Médico general, Universidad Icesi, Clínica Imbanaco, Cali (Colombia).

Melissa Lara-V. Residente de Medicina interna, Departamento de Medicina Interna, Grupo Interinstitucional de Medicina Interna 1 (GIMI1), Universidad Libre, Cali (Colombia).

Valeria Gualtero G. Estudiante Medicina general, Universidad Libre, Cali (Colombia).

Rodrigo Cárdenas-Perilla. Médico nuclear, Departamento de Medicina Nuclear, Clínica Imbanaco, Cali (Colombia).

Harold Cuello Bueno. Médico Patólogo. Departamento de Patología, Clínica Imbanaco, Cali (Colombia).

Rigoberto Gómez G. Especialista en Medicina interna, hematología y oncología. Hemato-oncólogos SA, Clínica Imbanaco, Cali. Departamento de Medicina Interna, Grupo Interinstitucional de Medicina Interna 1 (GIMI1), Universidad Libre, Cali (Colombia).

Referencias

- Mansoor CA, Shemin Z. Kikuchi-Fujimoto disease with multiple extra-nodal features - A clinical mimic. *Reumatismo*. [Internet] 2019;71(2):105-7. Disponible en <https://doi.org/10.4081/reumatismo.2019.1130>
- Perry AM, Choi SM. Kikuchi-Fujimoto Disease: A Review. *Arch Pathol Lab Med*. [Internet] 2018;142(11):1341-6. Disponible en <https://doi.org/10.5858/arpa>
- Halawa ARR, Ahmad MK, Nashwan AJ. An atypical presentation of Kikuchi-Fujimoto disease: A case report & literature review. *Clin Case Reports*. [Internet] 2020;8(12):3515-9. Disponible en <https://doi.org/10.1002/ccr3.3373>
- Qadri F, Atkin G, Thomas D, Das S. Kikuchi's disease: an important cause of cervical lymphadenopathy. *Clin Med (Northfield Il)*. [Internet] 2007;7(1):82-4. Disponible en: <https://www.rcpjournals.org/lookup/doi/10.7861/clinmedicine.7-1-82>
- López-Villegas VJ, Medina-Morales DA, Alzate-Piedrahita JA, Moreno Aguirre A, Saldarriaga Rivera LM. Kikuchi-Fujimoto disease in a patient with systemic lupus erythematosus and generalised lymphadenopathy. Case report. *Rev Colomb Reumatol*. [Internet] 2018;25(3):216-20. Disponible en <https://doi.org/10.1016/j.rcreue.2019.01.002>
- Moreno Moreno LP, Gutiérrez JM, Uribe AM. Linfadenitis necrotizante en lupus eritematoso sistémico y enfermedad de Kikuchi Fujimoto. *Rev Colomb Reumatol*. [Internet] 2011;18(2):135-9. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-81232011000200006&lng=en&nrm=iso
- Botero-Echeverri JC, Muriel-Hurtado CM, Arteta Cueto AA. Una relación potencialmente peligrosa: lupus eritematoso sistémico y enfermedad de Kikuchi – Fujimoto. *CES Med*. [Internet] 2016;225-30. Disponible en: <https://revistas.ces.edu.co/index.php/medicina/article/view/3375>
- Kikuchi M. Lymphadenitis showing focal reticulum cells hyperplasia with nuclear debris and phagocytosis: A clinicopathological study. (1972).
- Astudillo L. La maladie de Kikuchi-Fujimoto. *La Rev Médecine Interne*. [Internet] 2010;31(11):757-65. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.revmed.2010.01.011>
- Jiwani RA, Jourdan DN, Pona A, Donthi D, Stalls JS, Rehana RW. Kikuchi Fujimoto disease: sinister presentation, good prognosis. *J Community Hosp Intern Med Perspect*. [Internet] 2021;11(1):72-75. Disponible en: <https://doi.org/10.1080/20009666.2020.1824332>
- Ha M, Je BK, Lee ES, Lee SW. Kikuchi disease manifesting as multifocal lymphadenopathy and splenomegaly: Ultrasonography, CT, and 18F-FDG PET/CT findings mimicking lymphoma. *J Korean Soc Radiol*. [Internet] 2020;81(1):1-6. Disponible en: <http://doi.org/10.3348/jksr.2020.0009>
- Kucukardali Y, Solmazgul E, Kunter E, Oncul O, Yildirim S, Kaplan M. Kikuchi-Fujimoto Disease: Analysis of 244 cases. *Clin Rheumatol*. [Internet] 2007;26(1):50-4. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s10067-006-0230-5>
- Meller J, Altenvoerde G, Munzel U, Jauho A, Behe M, Gratz S, et al. Fever of unknown origin: prospective comparison of [18F]FDG imaging with a double-head coincidence camera and gallium-67 citrate SPET. *Eur J Nucl Med*. [Internet] 2000;27nov(11):1617-25. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s002590000341>
- Li B, Zhang Y, Hou J, Cai L, Shi H. Synchronous Kikuchi-Fujimoto disease and gastric adenocarcinoma mimicking malignant lymphoma on 18 F-FDG PET/CT. *Rev Esp Med Nucl Imagen Mol*. [Internet] 2016;35(4):277-8. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.remnm.2015.08.014>
- Kong E, Chun K, Hong Y, Hah J, Cho I. 18F-FDG PET/CT findings in patients with Kikuchi disease. *Nuklearmedizin*. [Internet] 2013;52(3):101-

6. Disponible en: <https://doi.org/10.3413/Nukmed-0513-12-06>
- Seong H, Jeong YH, Ji LW, Kim JH, Kim JH, Ahn JY, et al. Increased uptake of fluorine-18 fluorodeoxy-D-glucose (F18-FDG) in the spleen: A novel marker for severe Kikuchi-Fujimoto disease. *Res Sq.* [Internet] 2021;preprint. Disponible en: <https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-32657/v1>
- P Mghanga F, Bakari KH, Mayala HA. The Role of PET/CT in the Diagnosis of Kikuchi-Fujimoto Disease: A Case Series and Review of the Literature. *J Mol Imaging Dyn.* [Internet] 2017;7:2. Disponible en: <https://doi.org/10.4172/2155-9937.1000139>
- Tsujikawa T, Tsuchida T, Imamura Y, Kobayashi M, Asahi S, Shimizu K, et al. Kikuchi-Fujimoto Disease. *Clin Nucl Med.* [Internet] 2011;36(8):661-4. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000000220>
- Al Ghadeer HA, AlKadhem SM, AlMajed MS, AlAmer HM, AlHabeeb JA, Alomran SH, et al. Kikuchi-Fujimoto Disease Following COVID-19. *Cureus* [Internet] 2022;14(1): e21049. Disponible en: <https://www.cureus.com/articles/79959-kikuchi-fujimoto-disease-following-covid-19>
- Pepe F, Disma S, Teodoro C, Pepe P, Magro G. Kikuchi-Fujimoto disease: a clinicopathologic update. *Pathologica.* 2016;108(3):120-129. PMID: 28195263
- Song JY, Lee J, Park DW, Sohn JW, Suh S II, Kim IS, et al. Clinical outcome and predictive factors of recurrence among patients with Kikuchi's disease. *Int J Infect Dis.* [Internet] 2009;13(3):322-6. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2008.06.022>