

DOENÇA DE KIKUCHI FUJIMOTO EM PACIENTE COM LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO: RELATO DE CASO

KIKUCHI-FUJIMOTO DISEASE IN A PATIENT WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS: A CASE REPORT

ENFERMEDAD DE KIKUCHI-FUJIMOTO EN UN PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: REPORTE DE CASO

Camila Wehbe¹

Luana Maria de Moraes Braga²

Piet Gabriel Oliveira Pereira Amaro³

Dora Vaz Seccadio⁴

Larissa Emanuela Fernandes Marinho⁵

RESUMO: Este artigo buscou discutir a Doença de Kikuchi-Fujimoto (DKF), uma condição rara, benigna e autolimitada, frequentemente descrita em associação com o Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES). Realizou-se um relato de caso associado a uma revisão da literatura, com o objetivo de exemplificar e discutir os desafios diagnósticos e terapêuticos dessa associação complexa e ainda incerta. Trata-se de uma paciente com histórico de autoimunidade, que apresentou DKF confirmada por biópsia excisional de linfonodo e diagnóstico simultâneo de LES. A revisão demonstrou que, em 51% dos casos, a DKF e o LES são diagnosticados de forma concomitante; em 31%, a DKF precede o LES; e, em 18%, o LES precede a DKF. A DKF, geralmente autolimitada, costuma regredir com tratamento de suporte, mas pode requerer corticoterapia em casos de recorrência ou associação com o LES. A biópsia excisional constitui o padrão-ouro para a confirmação diagnóstica. O rastreamento para LES e o seguimento ambulatorial são fundamentais devido à elevada associação entre as duas entidades, reforçando a possibilidade de a DKF integrar o espectro das doenças autoimunes.

1

Palavras-chave: Doença de Kikuchi-Fujimoto. Linfadenopatia. Lúpus Eritematoso Sistêmico.

ABSTRACT: This article aimed to discuss Kikuchi-Fujimoto disease (KFD), a rare, benign, and self-limiting condition frequently described in association with systemic lupus erythematosus (SLE). A case report with an literature review was conducted to illustrate and discuss the diagnostic and therapeutic challenges of this complex and uncertain association. The case involved a female patient with a history of autoimmunity who presented with KFD confirmed by excisional lymph node biopsy and a simultaneous diagnosis of SLE. The review showed that KFD and SLE are diagnosed concomitantly in 51% of cases, KFD precedes SLE in 31%, and SLE precedes KFD in 18%. Self-limiting KFD usually resolves with supportive treatment but may require corticosteroid therapy in cases of recurrence or association with SLE. Excisional biopsy is necessary for diagnostic confirmation. Screening for SLE and outpatient follow-up are crucial due to the high rate of association between the two conditions, reinforcing that KFD may be part of the spectrum of autoimmune disease.

Keywords: Kikuchi-Fujimoto Disease. Lymphadenopathy. Systemic Lupus Erythematosus.

¹Médica pela AFYA – São Lucas. Residente em Medicina de Família e Comunidade pela Universidade Federal de Rondônia (UNIR).

²Orientadora: Médica pela Universidade Federal de Rondônia (UNIR). Especialista em Clínica Médica e Endocrinologia.

³Coorientador. Médico pela Universidade Federal de Rondônia (UNIR). Especialista em Clínica Médica.

⁴Médica pela Universidade Católica de Brasília, Especialista em Clínica Médica.

⁵Médica pela AFYA – São Lucas. Residente em Medicina de Família e Comunidade pela Universidade Federal de Rondônia (UNIR).

RESUMEN: Este artículo tuvo como objetivo discutir la enfermedad de Kikuchi-Fujimoto (EKF), una enfermedad rara, benigna y autolimitada, descrita frecuentemente en asociación con el lupus eritematoso sistémico (LES). Se realizó un reporte de caso con una revisión de la literatura para ejemplificar y discutir los desafíos diagnósticos y terapéuticos de esta asociación compleja e incierta. Se trata de una paciente con antecedentes de autoinmunidad que presentó EKF confirmada mediante biopsia excisional de un ganglio linfático y diagnóstico simultáneo de LES. La revisión demostró que, en el 51% de los casos, la EKF y el LES se diagnostican de forma concomitante; en el 31%, la EKF precede al LES; y en el 18%, el LES precede a la EKF. La EKF autolimitada suele remitir con tratamiento de soporte, pero puede requerir corticoterapia en casos de recurrencia o asociación con LES. La biopsia excisional es necesaria para la confirmación diagnóstica. El cribado de LES y el seguimiento ambulatorio son fundamentales debido a la elevada tasa de asociación entre ambas entidades, reforzando que la EKF puede formar parte del espectro de la enfermedad autoinmune.

Palabras clave: Enfermedad de Kikuchi-Fujimoto. Linfadenopatía. Lupus Eritematoso Sistémico.

INTRODUÇÃO

A doença de Kikuchi-Fujimoto (DKF) é uma linfadenite necrosante rara, geralmente benigna e autolimitada, cuja etiologia ainda não é totalmente esclarecida. Ocorre principalmente em adultos jovens e manifesta-se, na maioria dos casos, com febre e linfonodomegalia cervical. Em apresentações mais graves, podem ocorrer perda ponderal, esplenomegalia, leucopenia e aumento da velocidade de hemossedimentação (VHS) (MAHAJAN VK, et al., 2023).

Segundo Masab M, et al. (2025), a DKF foi descrita inicialmente no Japão, em 1972, pelos patologistas Kikuchi e Fujimoto. Apesar dos avanços nos estudos acerca da doença, sua etiologia permanece incerta, sendo as hipóteses infecciosa e autoimune as mais aceitas atualmente. Entretanto, ainda não há evidências conclusivas que comprovem alguma associação viral direta. Já a hipótese autoimune é sustentada pela associação com alelos HLA de classe II, mais prevalentes em populações asiáticas, além da relação descrita com doenças autoimunes, especialmente o lúpus eritematoso sistêmico (LES).

No que diz respeito à fisiopatologia, a participação do sistema imune celular tem sido apontada como uma possível explicação para a patogênese da doença de Kikuchi-Fujimoto. Nesse contexto, linfócitos T CD8⁺ parecem exercer papel relevante no processo de lesão tecidual, favorecendo morte celular programada e acúmulo de material nuclear fragmentado nos linfonodos acometidos. Essa base imunológica ajuda a compreender a relação descrita entre a DKF e doenças reumatológicas autoimunes, sobretudo o lúpus eritematoso sistêmico, condição que pode anteceder, acompanhar ou suceder o diagnóstico da DKF (RANA MBM, et al., 2023).

Já acerca das manifestações clínicas, a doença geralmente apresenta-se com febre associada à linfadenopatia unilateral, acometendo predominantemente a cadeia cervical, embora também possam ocorrer linfonodos axilares aumentados. Além do acometimento linfonodal, podem estar presentes manifestações sistêmicas, como sudorese noturna, perda ponderal e lesões cutâneas. Entre as principais alterações laboratoriais descritas, destacam-se leucopenia, neutropenia, elevação dos níveis de lactato desidrogenase, das transaminases hepáticas e da VHS (HARRISON J, et al., 2023).

A DKF compartilha algumas características clínicas e histológicas com o lúpus eritematoso sistêmico (LES), especialmente pela maior frequência em mulheres jovens e pela semelhança dos achados linfonodais. Em razão dessa associação, alguns autores sugerem que a DKF possa representar uma manifestação relacionada ao LES ou até mesmo preceder o desenvolvimento da doença, justificando seguimento clínico e investigação imunológica. Entre as alterações laboratoriais descritas estão a positividade para FAN, anti-DNA, anti-RNP e anticoagulante lúpico (XAVIER RG, et al., 2008).

O diagnóstico definitivo da DKF é estabelecido por meio da biópsia linfonodal, exame fundamental para diferenciação de outras condições com manifestações clínicas semelhantes, como linfomas, tuberculose ganglionar e doença de Kawasaki (XAVIER RG, et al., 2008). De acordo com Harrison J, et al. (2023), em pacientes com lúpus eritematoso sistêmico, o acometimento linfonodal pode ocorrer tanto no início da doença quanto durante episódios de recidiva. A presença de linfadenopatia costuma estar associada a maior atividade do LES, acompanhada de manifestações constitucionais, como febre, fadiga e perda ponderal, além de maior frequência de acometimento cutâneo, títulos elevados de anticorpos anti-DNA de dupla fita e redução dos níveis de complemento.

Sobre o manejo, a DKF não possui tratamento específico estabelecido, pois geralmente apresenta evolução benigna e autolimitada, com resolução espontânea em poucos meses. Dessa forma, a abordagem terapêutica é predominantemente sintomática, baseada no uso de analgésicos e antipiréticos para controle das manifestações clínicas e alívio dos sintomas (MASAB M, et al., 2025).

Considerando a raridade da DKF e a reduzida quantidade de casos descritos, bem como sua lista importante de diagnósticos diferenciais e sua correlação complexa e incerta com LES, busca-se com esse artigo discutir os desafios diagnósticos e terapêuticos dessa associação com a finalidade de contribuir para a comunidade científica.

RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, 36 anos. Possui histórico de aborto em sua primeira gestação aos 16 anos, bem como diagnóstico de Púrpura Trombocitopênica Autoimune (PTI) aos 27 anos durante sua segunda gestação, mantendo corticoterapia oral (Prednisona 60mg/dia) em uso irregular e sem acompanhamento especializado desde então. Além disso, relatou múltiplos episódios de quadros respiratórios referidos como pneumônicos, com última internação pela equipe de infectologia ocorrida em 2022 devido a novo quadro pulmonar febril associado a derrame pleural direito unilateral. Na ocasião, foi realizado tratamento conservador sem realização de toracocentese, com relato de hifas presentes em escarro, além de Teste Rápido Molecular para Tuberculose (TRM-TB) e teste Bacilo Álcool-Ácido-Resistente (teste BAAR) negativos. Pelo histórico autoimune prévio de PTI, somado a VHS elevado, coombs direto positivo e anti-SSA (RO) positivo. No período, por indisponibilidade de realização pelo serviço, não foram realizadas dosagens de FAN e anti-DNA. Houve sugestão pela equipe assistente de prosseguir investigação paralela para derrame secundário a colagenoses, porém sem adesão de seguimento pela paciente.

Em agosto de 2025, procurou serviço de saúde no hospital regional por apresentação insidiosa e progressiva de síndrome consumptiva (perda ponderal não intencional total de 30 kg em 8 meses), febre e dispneia com dor torácica ventilatório dependente. Diante disso, por fatores clínicos-epidemiológicos, foi iniciado empiricamente tratamento para tuberculose extrapulmonar, reforçado após exame tomográfico seriado evidenciar linfonodomegalia sistêmica (cervical, axilar, peritoneal e pélvica) de aparente natureza necrótica, porém mantendo BAAR e TRM-TB em escarro negativos.

Após um mês de tratamento com terapia antituberculosa com Rifampicina, Isoniazida, Pirazinamida, Etambutol (RHZE), paciente apresentou piora sintomatológica, sendo então encaminhada para hospital de referência em infectologia e doenças tropicais. À admissão, apresentava sinais de insuficiência respiratória aguda e síndrome icterica, com exames demonstrando lesão hepática aguda, sendo prontamente transferida à Unidade de Terapia Intensiva (UTI), onde foi iniciado manejo para sepse de foco pulmonar, além de suspensão de RHZE considerando alta probabilidade de hepatotoxicidade da paciente. Paciente também apresentava linfonodomegalia dolorosa cervical e axilar bilateral, tendo sido posteriormente à estabilização clínica submetida à biópsia excisional de linfonodo cervical para análise histopatológica e imunoistoquímica.

Optou-se por iniciar tratamento antimicrobiano com cobertura para Micobactérias Não Tuberculosas (MNT) frente à piora clínica e à nova tomografia de tórax, que mantinha padrão linfonodal sistêmico, associado à hepatoesplenomegalia, bem como alterações de aspecto granulomatoso e sequelar em pulmão direito, descritas como presença de atelectasias restritivas com doença pleural associada.

Durante a internação na UTI, apresentou episódios convulsivos com rebaixamento neurocognitivo importante e necessidade de intubação orotraqueal para proteção de vias aéreas por dois dias. Nesse contexto, foi elencada a possibilidade de neuroinfecção viral ou encefalite autoimune diante de líquido cefalorraquidiano estéril e optado por realizar tratamento para encefalite herpética. Após extubação e manutenção de terapia anticonvulsivante e antiviral, paciente evoluiu com melhora clínica, recebendo alta para seguimento de cuidados em enfermaria de Clínica Médica.

Neste contexto clínico, houve tentativa de reintrodução de RHZE, porém sem tolerabilidade por recorrente elevação de enzimas hepáticas. Concomitantemente, foi realizado tratamento para infecção de corrente sanguínea incluindo terapia antifúngica por positividade de *Candida* sp. em pares de hemocultura, urocultura e escarro (Candida Score de 4 pontos), com excelente evolução clínica.

Quanto à investigação da patologia de base, o estudo anatomopatológico do linfonodo mostrou linfadenite granulomatosa necrotizante e avaliação imunohistoquímica com padrão sugestivo de DKF, sem associação com doença infecto granulomatosa ou neoplásica. Considerando história clínica e resultado da biópsia, foram realizados exames de rastreio para autoimunidade, com resultado de anticorpo Anti-DNA e FAN positivo, em título de 1:640, com padrão nuclear pontilhado grosso, além de consumo de complemento (CH₅₀). Em discussão multidisciplinar, considerando achados clínicos e laboratoriais, com escore EULAR/ACR 2019 totalizando 22 pontos, assumiu-se o diagnóstico de LES, e foi reiniciado o esquema com corticoterapia oral associada à hidroxicloroquina. Além disso, diante do diagnóstico de DKF e à regressão de linfonodomegalia sistêmica, foi suspenso tratamento para MNT.

Ainda dentro das estratégias clínicas de transição, houve otimização do cuidado multidisciplinar, com fisioterapia respiratória e motora, acompanhamento psicológico, dieta individualizada e cuidados da enfermagem, incluindo manejo das morbidades adquiridas por internação prolongada (tratamento de úlcera sacral, hipotrofia por desuso, fragilidade emocional). Diante das medidas de abordagem integrada, a paciente apresentou melhora clínica global, sendo elaborado planejamento para favorecer a recuperação da autonomia e da qualidade

de vida da paciente, com acompanhamento domiciliar do serviço de atenção domiciliar. Apesar do planejamento, a paciente mudou-se de cidade e perdeu o seguimento com a equipe assistente, não tendo mantido seguimento com a equipe multidisciplinar.

MÉTODOS

O presente artigo se trata de um estudo observacional, retrospectivo, de natureza descritiva do tipo relato de caso em que as informações do caso foram obtidas por meio de entrevista clínica, com a paciente e a acompanhante, e de revisão de prontuário físico e eletrônico. Para o levantamento teórico, foi realizada pesquisa em duas bases de dados eletrônicas, National Library of Medicine (PubMed) e Scientific Electronic Library Online (SciELO), usando os seguintes descritores e suas combinações na língua portuguesa e espanhola: “Histiocytic Necrotizing Lymphadenitis”, OR “Kikuchi Disease”, OR “Kikuchi Fujimoto's Disease”, OR “Kikuchi Fujimoto Disease”, AND “Systemic Lupus Erythematosus”; todos disponíveis na plataforma Descritores em Ciências da Saúde/Medical Subject Headings (Decs/MeSH). Os critérios de inclusão considerados foram artigos publicados e disponíveis na íntegra nessas referidas bases de dados nos últimos 5 anos em todos os idiomas. Adicionalmente, foram utilizadas referências anteriores ao período estabelecido quando consideradas relevantes para a contextualização clínica e diagnóstica da doença. Pela base SciELO, nenhum artigo foi encontrado, não sendo assim necessária a remoção de duplicados. Na base PubMed foram obtidos 75 resultados, que após leitura de títulos e resumos, foram reduzidos a 45 artigos, com a retirada dos não referentes à temática da revisão proposta. Além dos acima descritos, foi consultada, como fonte complementar, a síntese clínica intitulada Kikuchi Disease, da plataforma UpToDate.

Ressalta-se que à paciente do caso em questão foram expostos o objetivo, os procedimentos do estudo, o caráter voluntário da participação, a garantia de anonimato e sigilo de suas informações e a possibilidade de desistência quando desejada. Um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) foi assinado pela paciente, com presença de testemunhas. Buscou-se minimizar os riscos à paciente, com a disponibilização de acompanhamento médico e multidisciplinar rotineiro, acesso ao serviço de saúde ambulatorial e de emergência, e contato direto com a equipe para o esclarecimento de quaisquer dúvidas.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A Doença de Kikuchi-Fujimoto (DKF) é uma doença inflamatória rara, benigna e autolimitada, cuja incidência mundial permanece desconhecida em razão da baixa frequência de casos e da provável subnotificação. Descrita inicialmente no Japão, posteriormente passou a ser reconhecida em diversos países asiáticos, como China e Índia, sendo atualmente relatada em diferentes continentes, o que reflete maior reconhecimento da entidade clínica. A maioria das séries demonstra predominância no sexo feminino, embora existam diferenças epidemiológicas entre populações distintas. Um estudo retrospectivo chinês envolvendo 134 pacientes encontrou razão masculino:feminino de 1:1,73 (LIU J, et al., 2023), enquanto estudo indiano com 44 pacientes demonstrou razão de 1:4 (KOTTARATHIL MS, et al., 2024). Em contrapartida, uma série norte-americana identificou discreto predomínio masculino (5;3; N=8) (DEB A, et al., 2024). O caso apresentado corrobora o perfil epidemiológico mais frequentemente descrito, por tratar-se de paciente jovem do sexo feminino e com antecedente de doença autoimune.

Embora sua fisiopatologia permaneça incompletamente esclarecida, a hipótese atualmente mais aceita envolve resposta imunológica mediada por linfócitos T e histiócitos, culminando em apoptose celular e formação de extensas áreas de necrose linfonodal (QIN W, et al., 2024). Diversos agentes infecciosos vêm sendo implicados como possíveis desencadeantes, especialmente vírus Epstein-Barr (EBV), herpes simples (HSV), varicela-zóster (VZV), herpesvírus humanos tipos 6 e 8, parvovírus B19 e SARS-CoV-2 (MUNASINGHE KVP, et al., 2023). Entretanto, a forte associação entre DKF e doenças autoimunes, particularmente o lúpus eritematoso sistêmico (LES), sustenta a hipótese de que mecanismos imunológicos desempenhem papel central em sua patogênese, embora essa relação ainda permaneça indefinida (MAHAJAN VK, et al., 2023; QIN W, et al., 2024).

Essa associação mostrou-se evidente no presente relato. A paciente possuía diagnóstico prévio de púrpura trombocitopênica imune (PTI), fazia uso prolongado e irregular de corticosteroides e, durante a investigação da linfonodomegalia sistêmica, apresentou positividade para FAN e anti-DNA, consumo de complemento e escore de 22 pontos pelos critérios EULAR/ACR 2019, estabelecendo o diagnóstico concomitante de LES. A literatura demonstra que aproximadamente 51% dos pacientes apresentam diagnóstico simultâneo de DKF e LES, enquanto em 31% a DKF precede o LES e, em 18%, ocorre a situação inversa (DECKER ME, et al., 2023; HARRISON J, et al., 2023; LIU J, et al., 2023). Dessa forma, o caso

reforça a necessidade de investigação sistemática para doenças autoimunes em pacientes diagnosticados com DKF, sobretudo na presença de antecedentes autoimunes ou alterações sorológicas sugestivas.

Clinicamente, a DKF manifesta-se predominantemente por linfonodomegalia, febre e sintomas constitucionais, como perda ponderal, astenia e sudorese noturna (KOTTARATHIL MS, et al., 2024; LIU C, et al., 2022; MAHAJAN VK, et al., 2023; MASAB M, et al., 2025; MUNASINGHE KVP, et al., 2023; YINGCHONCHAROEN P, et al., 2025). Também podem ocorrer manifestações extralinfonodais, incluindo artralgias, lesões cutâneas, esplenomegalia, alterações neurológicas e síndrome de ativação macrofágica (LIU C, et al., 2022; MAHAJAN VK, et al., 2023; YINGCHONCHAROEN P, et al., 2025). A linfonodomegalia acomete preferencialmente a cadeia cervical posterior, geralmente de forma unilateral, dolorosa e fibroelástica. Entretanto, apresentações envolvendo cadeias axilares, supraclaviculares ou linfonodomegalia generalizada são descritas em aproximadamente 22% dos casos (ALBANDAK M, et al., 2024). Além disso, destacam-se a síndrome febril prolongada, bem como síndrome consumptiva, hepatoesplenomegalia e linfonodomegalias (cadeias cervical, axilar, peritoneal e pélvica), caracterizando apresentação sistêmica pouco frequente e compatível com os casos mais graves descritos na literatura.

A apresentação clínica inespecífica da paciente favoreceu inicialmente hipóteses diagnósticas infecciosas. Apesar de repetidas pesquisas negativas para tuberculose por BAAR e teste rápido molecular, foi instituído tratamento empírico para tuberculose extrapulmonar diante da combinação de síndrome consumptiva, febre prolongada e linfonodomegalia necrótica à tomografia. Tal conduta ilustra um desafio amplamente descrito na literatura, uma vez que a DKF frequentemente simula tuberculose ganglionar, linfomas e outras doenças granulomatosas (MAHAJAN VK, et al., 2023; MASAB M, et al., 2025; RICHARDS MJ, 2025). A ausência de resposta clínica ao esquema RHZE também está de acordo com relatos prévios, que demonstram inexistência de benefício do uso de antibióticos na DKF, inclusive com persistência da linfadenopatia mesmo após terapêutica prolongada (MASAB M, et al., 2025).

O diagnóstico definitivo foi estabelecido somente após realização de biópsia excisional do linfonodo cervical, considerada padrão-ouro (ALSAADI AJ, et al., 2024; MAHAJAN VK, et al., 2023; RICHARDS MJ, 2025). O exame anatomopatológico demonstrou linfadenite necrosante histiocitária, caracterizada por áreas paracorticais de necrose associadas a infiltrado histiocitário e abundantes detritos cariorréxicos, com escassez de neutrófilos, achados clássicos

da doença (ALSAADI AJ, et al., 2024; DEB A, et al., 2024; MAHAJAN VK, et al., 2023; QIN W, et al., 2024; RICHARDS MJ, 2025). A imunohistoquímica permitiu excluir processos linfoproliferativos e doenças infectogranulomatosas, consolidando o diagnóstico de DKF. Além disso, o exame histopatológico apresentou importância adicional por permitir diferenciação em relação à linfadenite lúpica, que apresentaria os típicos corpos de hematoxilina (MAHAJAN VK, et al., 2023).

O presente caso reforça o papel central da biópsia excisional no algoritmo diagnóstico das linfonodomegalias persistentes. Assim, diante de pacientes com linfonodomegalia persistente, síndrome febril e investigação infecciosa inconclusiva, a realização precoce da biópsia deve ser considerada para definição diagnóstica e correto direcionamento terapêutico (ALSAADI AJ, et al., 2024; MAHAJAN VK, et al., 2023; RICHARDS MJ, 2025). Outro aspecto relevante é a coexistência de imunossupressão crônica decorrente do uso prolongado de corticosteroides e da própria atividade autoimune. Durante a internação, a paciente desenvolveu candidemia documentada, com isolamento de *Candida* spp. em hemocultura, tendo apresentado excelente resposta clínica após terapia antifúngica instituída. Esses achados sugerem que parte da deterioração clínica estava relacionada à infecção documentada, enquanto a linfonodomegalia sistêmica foi posteriormente atribuída à DKF. Destaca-se, portanto, que a coexistência de infecções oportunistas em pacientes imunossuprimidos representa importante fator de confusão diagnóstica e pode retardar o reconhecimento da doença de base.

Além da apresentação sistêmica, a paciente evoluiu com manifestações neuropsiquiátricas caracterizadas por crises convulsivas, psicose e alterações corticais em neuroimagem. Embora a DKF possa apresentar manifestações neurológicas raras (LIU C, et al., 2022; YINGCHONCHAROEN P, et al., 2025), o diagnóstico simultâneo de LES ampliou significativamente as possibilidades etiológicas, incluindo neuropsiquiatria lúpica e síndrome do anticorpo antifosfolípide, especialmente diante da positividade inicial do anticoagulante lúpico e do antecedente obstétrico de aborto espontâneo. Dessa forma, optou-se pela manutenção da corticoterapia em associação à hidroxicloroquina, ao tratamento antifúngico e ao anticonvulsivante, permanecendo programada investigação complementar para síndrome do anticorpo antifosfolípide.

No que se refere ao tratamento, a literatura demonstra que a DKF apresenta evolução predominantemente autolimitada, sendo recomendadas medidas de suporte clínico com analgésicos, antipiréticos e anti-inflamatórios não esteroidais (MAHAJAN VK, et al., 2023;

NIJIM K, et al., 2025). Entretanto, pacientes com doença prolongada, manifestações extranodais importantes, recorrência ou associação ao LES frequentemente necessitam corticoterapia sistêmica (MAHAJAN VK, et al., 2023). Nos casos resistentes ou recorrentes, a hidroxicloroquina tem sido utilizada isoladamente ou em associação aos corticosteroides (KELLNER D, et al., 2023; MAHAJAN VK, et al., 2023), enquanto antagonistas do receptor de interleucina-1 representam alternativa descrita em casos refratários (YINGCHONCHAROEN P, et al., 2025). No presente relato, a instituição de corticoterapia associada à hidroxicloroquina mostrou-se coerente com as recomendações disponíveis, uma vez que o diagnóstico concomitante de LES modificou substancialmente a estratégia terapêutica.

Em conjunto, este relato ilustra a elevada complexidade diagnóstica da DKF quando associada ao LES e vai ao encontro de diversos aspectos descritos na literatura: predominância em mulheres jovens, apresentação por síndrome febril e linfonodomegalia, frequente confusão com tuberculose e linfoma, necessidade de confirmação histopatológica e importante associação temporal com doenças autoimunes (DECKER ME, et al., 2023; HARRISON J, et al., 2023; LIU J, et al., 2023; MAHAJAN VK, et al., 2023). Além disso, evidencia que a investigação de autoimunidade deve ser mandatória diante do diagnóstico de DKF, especialmente em pacientes com antecedentes imunológicos ou manifestações sistêmicas compatíveis, permitindo a instituição precoce do tratamento adequado e evitando terapias desnecessárias.

CONCLUSÃO

A DKF mostra-se uma entidade rara, benigna e de curso autolimitado, de etiologia ainda imprecisa, mas que deve compor os diagnósticos diferenciais de adenopatias associadas à síndrome febril, com destaque para doenças granulomatosas, linfomas, adenites virais e contextos de autoimunidade. Destaca-se ainda que a DKF é uma doença frequentemente descrita em associação com LES, seja precedendo, sucedendo ou em diagnóstico concomitante. Ambas compartilham características epidemiológicas e clínicas, parte dos achados histopatológicos e resposta a determinadas terapias. Essa similitude incerta deixa espaço para novas pesquisas que expliquem a verdadeira relação entre tais patologias.

O caso apresentado reforça os achados descritos na literatura sobre associação entre DKF e LES, ressaltando a importância da biópsia excisional nesses casos. Destaca-se a relevância da busca ativa de doenças autoimunes em pacientes jovens do sexo feminino com histórico de doença autoimune apresentando adenopatia difusa, principalmente quando existe o diagnóstico

estabelecido de DKF. As limitações notadas nesse estudo foram a falta de um sistema integrado entre serviços públicos de saúde, as diferentes equipes que prestaram assistência e a baixa adesão da paciente para manutenção de seguimento ambulatorial.

REFERÊNCIAS

1. ALBANDAK M, et al. Kikuchi-Fujimoto disease: a case report of prolonged fever and lymphadenopathy in a young girl. *Journal of Investigative Medicine High Impact Case Reports*. 2024;12:1-4. doi:10.1177/23247096241246618.
2. ALSAADI AJ, et al. Kikuchi disease "A lupus mimicker": a case report. *Oman Medical Journal*. 2024;39(3):e639. doi:10.5001/omj.2024.21.
3. DEB A, et al. Kikuchi-Fujimoto disease: a case series and review of the literature. *Diseases (Basel)*. 2024;12(11):271. doi:10.3390/diseases12110271.
4. DECKER ME, et al. A rare acneiform eruption presentation of Kikuchi-Fujimoto disease presenting with concurrent systemic lupus erythematosus. *JAAD Case Reports*. 2023;40:112-114. doi:10.1016/j.jdcrr.2023.08.028.
5. FALBO E. Kikuchi-Fujimoto's disease: a rare and underdiagnosed condition with possible renal involvement. *Giornale Italiano di Nefrologia*. 2023;40(6):2023-vol6. PMID:38156536.
6. HARRISON J, et al. Systemic lupus erythematosus lymphadenopathy presenting as Kikuchi-Fujimoto disease in an adolescent. *Cureus*. 2023;15:e35304. doi:10.7759/cureus.35304.
7. HURTADO-DÍAZ J, et al. Kikuchi-Fujimoto disease: report of a case with progression to lupus nephritis. *American Journal of Case Reports*. 2021;22:e927351. doi:10.12659/AJCR.927351.
8. JAGADEESAN S, et al. Lupus and Kikuchi-Fujimoto disease: a combination for catastrophe. *Cureus*. 2022;14:e27423. doi:10.7759/cureus.27423.
9. JAYAWICKREME KP, et al. A young girl with chronic isolated lymphadenopathy found to have lupus lymphadenopathy, progressing to develop lupus nephritis: a case report. *Journal of Medical Case Reports*. 2021;15:328. doi:10.1186/s13256-021-02949-5.
10. KELLNER D, et al. Kikuchi-Fujimoto disease: a case report of fever and lymphadenopathy in a young White man. *Federal Practitioner*. 2023;40(1):22-27. doi:10.12788/fp.0347.
11. KOTTARATHIL MS, et al. Spectrum of Kikuchi-Fujimoto disease: a 10-year study in a tertiary care centre in South India. *Cureus*. 2024;16:e69888. doi:10.7759/cureus.69888.
12. LIU C, et al. Kikuchi-Fujimoto disease as the initial manifestation of systemic lupus erythematosus complicated with macrophage activation syndrome: two case reports and a review of literature. *BMC Pediatrics*. 2022;22:673. doi:10.1186/s12887-022-03703-3.
13. LIU J, et al. A retrospective study of 134 patients with cervical region Kikuchi-Fujimoto disease. *Laryngoscope Investigative Otolaryngology*. 2023;8(4):865-869. doi:10.1002/liot.1086.

14. MAHAJAN VK, et al. Kikuchi-Fujimoto disease: a comprehensive review. *World Journal of Clinical Cases*. 2023;11(16):3664-3679. doi:10.12998/wjcc.v11.i16.3664.
15. MASAB M, et al. Kikuchi-Fujimoto disease. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
16. MUNASINGHE KVP, et al. A case report of Kikuchi Fujimoto disease as an antecedent illness of systemic lupus erythematosus in a male. *Cureus*. 2023;15:e49693. doi:10.7759/cureus.49693.
17. NIJIM K, et al. Systemic lupus erythematosus developing in a young African female patient with Kikuchi-Fujimoto disease. *Cureus*. 2025;17:e88381. doi:10.7759/cureus.88381.
18. QASIM A, et al. A rare case of Kikuchi-Fujimoto disease. *Cureus*. 2023;15:e39098. doi:10.7759/cureus.39098.
19. QIN W, et al. Kikuchi-Fujimoto disease evolves into lupus encephalopathy characterized by venous sinus thrombosis: a case report. *Frontiers in Immunology*. 2024;15:1389993. doi:10.3389/fimmu.2024.1389993.
20. RANA MBM, et al. Kikuchi-Fujimoto disease with systemic lupus erythematosus and systemic sclerosis overlap: a unique clinical presentation. *Cureus*. 2023;15(9):e44986. doi:10.7759/cureus.44986.
21. RICHARDS MJ. Kikuchi disease. In: UpToDate. Waltham (MA): UpToDate Inc.; 2025.
22. XAVIER RG, et al. Doença de Kikuchi-Fujimoto. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*. 2008;34(12). doi:10.1590/S1806-37132008001200014.
23. YINGCHONCHAROEN P, et al. Case report: two cases of Kikuchi disease in West Texas with non-self-limited disease. *Journal of Investigative Medicine High Impact Case Reports*. 2025;13:1-7. doi:10.1177/23247096251350580.